FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N° 637

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 20 juillet 1900, à 1 heure

PAR

René-Marie WATEAU

Interne à l'Hôpital Saint-Joseph, Ancien externe des Hôpitaux,
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

Né à Marle (Aisne), le 31 mars 1870.

DE LA TACHYCARDIE

CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. POTAIN, *professeur.*

Juges : MM. RAYMOND, *professeur.* — DÉJARINE, TEISSIER, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

GEORGES CARRÉ et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU. TERRIER. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.

Agrégés en exercice

MM.			
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ANDRE.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE	VARNIER.
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA TOURETTE.	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (André).	HARTMANN.	MERY.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILLEAU.	WURTZ.
P. DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	
		THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MESSIEURS LES DOCTEURS RIGAL
et ALBERT ROBIN
SCHWARTZ, RICHELOT et BAZY
CHAMPETIER DE RIBES

A MES MAITRES DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH

MESSIEURS LES DOCTEURS HENRI LEROUX,
LE BEC et MONNIER
CHATELLIER et KOPFF

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Membre de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Institut,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

INTRODUCTION

Depuis le début de ce siècle, d'abondantes moissons ont été faites dans le vaste champ d'études qu'a fourni la tuberculose. A vrai dire, du reste, cette étude ne date guère que de cent ans, car si la phtisie était déjà connue d'Hippocrate qui décrivit les principaux symptômes : l'expectoration purulente, l'hémoptysie, la déformation des doigts qui a gardé son nom, la cachexie et le rôle de l'hérédité ; si Arétée en fit une étude clinique plus détaillée ; si les médecins de la Renaissance, puis ceux du XVII^e^ siècle, entre autres Sylvius et Morton s'essayèrent à des tentatives anatomo-pathologiques, il faut arriver jusqu'à Bayle et surtout à Laënnec pour assister à l'évolution d'études fructueuses et depuis toujours ininterrompues. Dès lors, après plus de vingt siècles d'incertitudes, les progrès se précipitent : d'abord s'ouvre la période clinique. Laënnec décrit les signes d'auscultation avec tant de justesse et de précision, qu'aujourd'hui son œuvre est encore immuable ; bien plus il crée de toutes pièces l'anatomie pathologique de la phtisie, déjà

proclame son unité en ses différentes formes et affirme malgré Broussais la nature spécifique de la maladie.

Vers 1840, le microscope entre en jeu dans les études anatomiques et d'interminables discussions s'engagent ; la période histologique commence. L'école allemande, avec Reinhardt et Virchow, soutient la théorie dualiste, et distingue la pneumonie caséeuse de la phtisie commune. Et c'est en 1872 seulement, que l'école française reprend ses droits ; les travaux de Cornil, Grancher et Charcot consacrent définitivement l'unité de la phtisie.

Mais ce qui a terminé la ruine de l'école allemande, c'est d'abord la découverte de Villemin, puis celle de Koch. Villemin, dès 1865, démontra que la matière tuberculeuse était inoculable et que la phtisie pouvait être reproduite expérimentalement chez les animaux. Enfin, Koch annonça, en 1882, qu'il avait découvert et cultivé le bacille de la tuberculose. La nature infectieuse et contagieuse de la maladie était cette fois à jamais établie.

Une ère nouvelle s'ouvre encore : après les études cliniques, anatomiques et histologiques, les expérimentateurs s'attaquent au principe même de la phtisie, étudient son bacille et ses produits toxiques, montrent le rôle considérable qu'ils jouent dans l'étiologie des symptômes, essaient d'en tirer, mais jusqu'ici sans succès, une thérapeutique curatrice ou préventive. Si rien d'effi-

cace n'a encore été trouvé, c'est qu'apparemment il reste encore trop de points obscurs à élucider.

L'étude de la tuberculose, suivant dans le cas particulier la loi qui régit la marche des autres études médicales et, d'une manière générale, des sciences expérimentales, a donc franchi les différentes phases qui l'amènent aujourd'hui à la période ultime ; elle est entrée dans le domaine du laboratoire à l'exemple d'autres maladies infectieuses, et les conquêtes thérapeutiques qui en sont sorties précédemment, peuvent laisser espérer que la tuberculose aura aussi sa sérothérapie.

D'immenses progrès ont donc été faits, mais le champ d'études reste énorme, s'élargissant à mesure qu'on s'y avance davantage, menaçant de ne pouvoir jamais être complètement exploré, car malgré d'innombrables travaux, certaines parties sont restées quelque peu dans l'ombre. Ainsi, la fièvre tuberculeuse a été minutieusement étudiée, ses formes cliniques sont longuement décrites, sa pathogénie et ses rapports avec la résorption des toxines ont fait l'objet de travaux nombreux, par contre l'examen du pouls des tuberculeux et de la tachycardie qu'il manifeste souvent a été moins approfondi. Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant d'étudier ce symptôme, montrer qu'il se rencontre fréquemment en dehors de tout état fébrile, rechercher ses différentes causes, en déduire la pathogénie, enfin exa-

miner son importance au point de vue du diagnostic du pronostie et même du traitement.

Cette étude devra s'appuyer sur des observations cliniques, des recherches anatomiques et sur divers travaux bactériologiques, démontrant une fois de plus la nécessité incontestable de l'union de la clinique et de l'expérimentation qui s'élèvent sans cesse l'une par l'autre, éclaircissant peu à peu le mystérieux problème qu'est la vie dans ses manifestations physiologiques et pathologiques.

HISTORIQUE

La tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique a été signalée depuis longtemps. Lalouette, en 1780, dans son Traité des scrofules, note parmi les signes des dégénérescences ganglionnaires du médiastin le pouls petit, fréquent et serré.

Rilliet et Barthez, à propos de la tuberculisation des ganglions bronchiques, mentionnent « une toux par petites quintes, dans l'intervalle desquelles il reste de l'accélération du pouls et de la respiration. » N. Guéneau de Mussy, dans ses *Cliniques*, s'exprime ainsi : « J'ai constaté, dans quelques cas, la lenteur du pouls qui a été signalée par divers observateurs : Breventani, Baréty, etc. ; le nombre des pulsations peut tomber à 25 ou 28. Selon toute vraisemblance, on doit l'imputer à l'irritation du pneumogastrique qui exagère sa fonction inhibitrice ; mais dans la grande majorité des cas, le pouls est accéléré, surtout pendant les crises dyspnéiques. On comprend facilement que si une compression légère peut agir comme stimulant, une compression plus énergique affaiblisse ou suspende l'action nerveuse et que, privé de son modérateur, le cœur précipite ses mouvements. »

Dans le chapitre de sa thèse consacré à l'action des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés sur les nerfs pneumogastriques, récurrents et diaphragmatiques, Baréty rattache à cette action les phénomènes suivants :

Modifications de la toux qui est, suivant les cas, rauque, quinteuse, coqueluchoïde (Guéneau de Mussy), émétisante.

Production de râles humides trachéo-bronchiques déjà signalés par Barthez et Rilliet et rapportés par eux à la compression du pneumogastrique, à moins qu'ils ne se montrent à la période ultime, auquel cas ils peuvent être dus à l'asphyxie.

Vomissements qui peuvent se produire à la suite de la toux coqueluchoïde ou indépendamment d'elle.

(Legroux, dans son Mémoire de 1849 sur le diagnostic de la compression des nerfs laryngés, récurrents et pneumogastriques, dit que les vomissements paraissent avoir été observés dans les cas de lésions du pneumogastrique gauche.

Par contre, M. Potain (1861) a noté des vomissements persistants dans un cas où le pneumo-gastrique droit était adhérent à un ganglion qui le comprimait.)

Dyspnée, accès d'asthme, accès de suffocation, symptômes dont l'intermittence paraît tenir à la compression des pneumogastriques ou des récurrents.

Altérations de la voix (raucité, aphonie), symptômes de paralysie ou de spasme de la glotte par lésion récurrentielle.

En dernier lieu, Baréty signale les modifications du pouls. « Nous avons pu constater de la lenteur du pouls chez une malade atteinte d'adénopathie trachéo-bronchique. Cette

particularité a frappé de même M. le Dr Guéneau de Mussy. On rapporte à la même cause certaines palpitations. Cette double action de ralentissement et d'accélération n'étonnera pas, si on songe aux contradictions qui règnent sur l'action des pneumogastriques sur le cœur, et que l'on explique par leur irritation tantôt légère, tantôt plus accusée. »

Passant à l'action des ganglions hypertrophiés sur le sympathique, Baréty dit avoir noté quelquefois de l'inégalité des pupilles, avec mydriase du côté où l'engorgement ganglionnaire existait ou prédominait.

Hérard, Cornil et Hanot disent que le pouls à la période de ramollissement de la phtisie est toujours accéléré et qu'on trouve même des malades qui, avec une augmentation relativement légère de la température, ont un pouls qui bat de 96 à 120 par minute.

M. Jaccond insiste sur l'éréthisme de certains tuberculeux chez lesquels il y a des palpitations fréquentes et une accélération constante du pouls sans élévation de la température. En dehors même des palpitations, les battements du cœur sont habituellement accélérés au début de la tuberculose.

Dans un important travail sur la tachycardie, Prœbsting a réuni un certain nombre d'observations empruntées à Pelizœus, Riegel, Mexner et Guttmann, se rapportant, ainsi qu'en témoignent les autopsies, à la compression d'un nerf pneumogastrique par des ganglions bronchiques caséeux. D'autre part, le même auteur étudie les cas de tachycardies symptomatiques d'une excitation du système excito-moteur. Dans ces cas, la tachycardie apparaissait

sous forme d'accès passagers. Eulenburg a publié cependant une observation de tachycardie persistante symptomatique d'une irritation du grand sympathique. C'était chez une jeune fille atteinte d'infiltration tuberculeuse des sommets qui avait de la mydriase à droite avec un peu d'exophthalmie, une légère tuméfaction du lobe droit de la thyroïde, avec abaissement de la température dans le conduit auditif du côté correspondant, palpitations et accélération du pouls.

Au point de vue du traitement, l'auteur conseille, dans les cas de tachycardie par parésie du nerf vague, d'appliquer, comme Duchenne, un courant faradique sur la région du cou, c'est-à-dire sur le trajet cervical du nerf en question.

Mettant à part les tachycardies par compression du grand sympathique qui sont plus rares, Prœbsting décrit encore une tachycardie intermittente ou paroxystique qui survient par accès chez les sujets nerveux, anémiques et surtout dyspeptiques. Cette forme est très différente cliniquement de la tachycardie par altération du nerf vague. Les battements du cœur peuvent y atteindre le chiffre de 220 et même 250 par minute, pendant plusieurs heures, voire quelques jours. Durant ces crises, les malades sont en proie à une dyspnée et à une angoisse précordiale qui peut aller jusqu'à la syncope, et parfois l'on observe les signes d'une dilatation cardiaque passagère avec pouls veineux jugulaire, œdème ou congestion pulmonaire. La tachycardie par altération du vague, au contraire, est permanente et malgré sa gravité plus grande a des allures moins alarmantes ; le pouls oscille de 120 à 160, et les malades accusent à peine des

palpitations et un peu de gêne précordiale ; ils ne présentent ni les crises dyspnéiques, ni les troubles circulatoires qui peuvent se produire dans la tachycardie paroxystique.

Cette fréquence moindre du pouls serait peut-être due à l'intégrité fonctionnelle d'un des pneumogastriques.

En effet, la compression est habituellement unilatérale et détermine les mêmes effets, qu'elle s'exerce sur le pneumogastrique gauche ou droit. En dépit de leur fréquence, les battements du cœur sont d'une régularité parfaite et l'arythmie est exceptionnelle. Par contre, Prœbsting et les auteurs dont il cite les observations dans son mémoire, insistent sur la petitesse du pouls. Guéneau de Mussy fait aussi la même remarque et attribue ce symptôme soit à la gêne de la circulation générale, soit à la compression des gros troncs vasculaires. On devra songer à cette dernière hypothèse quand avec cet effacement et cette dépression des pulsations artérielles coïncident, comme on l'a vu quelquefois, des contractions cardiaques énergiques. Baréty en rapporte un exemple dans sa thèse.

Merklen a rapporté, en 1887, une observation de compression pneumogastrique par ganglions bronchiques tuberculeux, se manifestant par de la tachycardie et suivie d'asystolie et de mort subite. La distinction établie par Prœbsting entre la tachycardie paroxystique et la tachycardie permanente serait donc trop absolue, car, d'après cet auteur, la tachycardie permanente n'aurait pas de gravité et ne serait menaçante qu'à cause des lésions habituellement irrémédiables qui la déterminent. A l'appui de cette thèse, il cite une observation de Guttmann, relative à une

jeune fille de 19 ans, qui, pendant un an, eut un pouls de 144 à 160, et qui mourut de phtisie. A l'autopsie, on trouva une compression du pneumogastrique par des ganglions bronchiques. Cependant cette immunité ne saurait être considérée comme une règle, puisque chez le malade de Merklen et bien d'autres, la tachycardie s'est compliquée et assez rapidement de tous les accidents du cœur forcé.

Après Merklen, Jouanneau, dans sa thèse, a réuni diverses observations suivies d'autopsie, où il a trouvé, en même temps que des lésions tuberculeuses du poumon des adénopathies trachéo-bronchiques avec compression du pneumogastrique, se manifestant pendant la vie par de la tachycardie.

Pitres et Vaillard étudient les altérations nerveuses dans la tuberculose en dehors de toute compression.

Les travaux de Klippel sur la réaction de débilité des muscles montrent qu'à une période avancée de la maladie, la tachycardie est d'origine cachectique comme celle qui se produit dans d'autres maladies produisant la dénutrition intensive et la débilité de l'organisme, tels le cancer, la cirrhose atrophique, etc.

La découverte et l'étude des toxines de la tuberculose devaient aussi contribuer à éclairer la question. On devait songer que, dans les cas où le pneumogastrique n'est ni comprimé, ni lésé, et quand la tachycardie n'est pas d'origine réflexe, on devait songer qu'elle devait être d'origine toxique, comme dans d'autres maladies infectieuses, cette toxémie se manifestant, du reste, par d'autres symptômes. C'est ce que les recherches de Bouchard, Landouzy, Char-

rin et Gley, Durand et Mongour, Arloing, Faisans ont contribué à démontrer.

La tachycardie dans la tuberculose était donc depuis longtemps connue, mais en dehors des cas de compressien nerveuse, sa pathogénie était mal élucidée; on l'attribuait à l'anémie, à la débilitation précoce, au nervosisme. Plus tard on tint compte de la petitesse du cœur, de l'hypotension artérielle. La question commençait à s'éclairer, mais la cause première n'était pas encore mise à jour. Aujourd'hui, la théorie toxique de la tachycardie tuberculeuse est classique. Voici ce qu'en disent MM. Grancher et Barbier dans leur tout récent article sur la tuberculose : « Les tuberculeux, au début, présentent des oscillations de température des plus importantes, qu'il faut apprendre, pour ne pas en méconnaître la valeur, surtout si on les rapproche de la courbe parallèle du pouls toujours accéléré de 90 à 120, même avec une température normale ou presque normale. Cette opposition entre le pouls et la température est un signe, à nos yeux, d'une valeur très grande. Cette accélération du pouls s'accompagne d'un abaissement de la pression artérielle, qui est la conséquences de certaines toxines tuberculeuses. »

Signalons, en dernier lieu, les travaux déjà anciens de MM. Potain et Barié sur les troubles cardiaques d'origine gastrique, les cliniques de M. Potain sur le cœur des tuberculeux.

Enfin, MM. Roger et Garnier ont montré, tout dernièrement, que la tuberculine pouvait donner lieu à une sclérose thyroïdienne, nouvelle cause de tachycardie.

ÉTUDE CLINIQUE

Le pouls à l'état normal. — Le nombre des pulsati
chez un adulte bien portant est en moyenne de 70 p
minute, mais ce chiffre est exposé à diverses variations
dehors de tout état pathologique.

Le pouls s'accélère pendant le repas et se ralentit p
dant le jeûne. La nature même des aliments a une certa
influence. Une nourriture longue à digérer, des alime
chauds et surtout des boissons chaudes et excitantes s
particulièrement aptes à amener une augmentation de f
quence du pouls.

De violents mouvements musculaires élèvent très no
blement le chiffre des pulsations, qui peut monter à 1
après une course un peu longue. Le simple changeme
de position du corps produit des modifications dans la f
quence du pouls; on constate le chiffre minimum dans
position horizontale; dans la station assise, le pouls s'
célère. Certains auteurs ont attribué l'influence de la po
tion sur la fréquence du pouls aux changements de rés
tance que rencontre le courant sanguin dans les divers
attitudes, tandis que pour d'autres, l'accélération du pou
pendant la station verticale serait sous la dépendance
centre vaso-moteur de la moelle allongée, centre dont

richesse vasculaire pourrait, dans les changements d'attitude, subir des modifications plus ou moins marquées.

On sait que le système vaso-moteur se trouve en partie sous la dépendance du cerveau; il suffit de se rappeler que certaines émotions amènent de la rougeur ou de la pâleur de la peau. Comme les modifications du calibre des vaisseaux ne sont pas sans influence sur le nombre des battements cardiaques, il est clair que les excitations psychiques changeront la fréquence du pouls et le plus souvent l'augmenteront. L'accélération peut encore être produite à volonté par de profondes inspirations.

La fréquence du pouls peut encore être modifiée par certains poisons : tels la digitale, la vératrine et la nicotine qui le ralentissent à petites doses, tandis que de fortes doses augmentent le nombre des pulsations; l'atropine est, au contraire, un poison accélérateur du pouls.

Tachycardie fébrile. — La température extérieure n'a que peu d'influence sur la fréquence du pouls; il n'en est pas de même dans la fièvre, car l'augmentation du nombre des pulsations en est un des symptômes les plus constants. Dans la plupart des cas, la fréquence du pouls est en rapport avec l'intensité de la fièvre.

D'après une statistique de Liebermeister, comprenant 280 pyrexies et 4,205 mensurations isolées, le pouls augmente de huit pulsations par minute pour chaque degré au-dessus de 37°. Cependant les exceptions à cette règle ne sont pas rares. D'autre part, Spring, qui a établi une échelle comparative du pouls et de la température, est arrivé aux résultats suivants, différents de ceux de Lieber-

meister : 70 pulsations correspondent à 37°1, 80 à
90 à 38°, 100 à 38°7, 110 à 39°2 et 120 à 40°.

Les causes de l'accélération pyrétique du poul
vraisemblablement à chercher du côté du cœur
Alexandre de Humboldt savait qu'un cœur mis à
plongé dans du lait tiède bat plus vite que normal
Cette remarque a été confirmée par d'autres aute
Landois a montré que c'est notamment l'endocarde
accessible à l'irritation thermique. De là à appliq
résultats aux phénomènes fébriles, il n'y a qu'un p

La chaleur agit donc sur le cœur, mais on doi
compte des nerfs qui règlent l'activité du cœur et
tême vasculaire qui lui fait suite. L'accélération p
effet, s'expliquer par le relâchement des petits vais
puisqu'on est à peu près d'accord pour admettre l
sement de la tension artérielle dans la fièvre. Ma
constatée aussi chez les chevaux fébricitants. D'autr
on a le droit d'invoquer aussi une action sur les
nerveux cardiaques.

Mais si la fièvre exagère la rapidité du pouls
s'ensuit pas que leurs variations soient absolument
lèles, car la vitesse du pouls est régie par d'autres
qui peuvent la modifier. Ainsi dans la fièvre typh
vitesse du pouls, sauf dans les formes graves, n'est
rapport avec la température. C'est le phénomène
qui est la règle dans la tuberculose. Il est accéléré
scarlatine, très rapide dans les infections péritoné
alors accompagné soit d'hyperthermie soit d'hypoth
Dans la méningite tuberculeuse à la 2e période, la
persiste avec un pouls ralenti (40 ou 60), tandis

fin de la maladie il s'élève considérablement à 120 et au-delà, s'accompagnant d'hyperthermie et moins souvent d'hypothermie. On suppose dans ce cas que le ralentissement du pouls du début est du à l'irritation du pneumogastrique, tandis que la tachycardie finale provient de sa paralysie.

Le pouls et la fièvre sont donc souvent indépendants l'un de l'autre. Ce fait s'applique tout particulièrement à la tuberculose pulmonaire où le pouls est souvent accéléré pour des raisons variables et souvent en dehors de l'état fébrile, ainsi qu'on le verra au cours de cette étude.

Tachycardie chez les tuberculeux. — La fréquence du pouls chez les tuberculeux a été notée depuis longtemps, même en dehors de tout état fébrile. Lasègue l'enseignait déjà à ses élèves, il y a quelque trente ans, et il attribuait à ce système une grande valeur diagnostique. Lorsqu'il se trouvait en présence d'un malade pâle et un peu fatigué, surtout s'il s'agissait d'une jeune fille, chez laquelle le diagnostic entre tuberculose au début et chlorose était en suspens, si l'auscultation, à cette période encore indécise, ou l'hérédité lui donnaient lieu de soupçonner la phtisie, il en affirmait l'existence quand il trouvait à plusieurs reprises un pouls au-dessus de 90 avec absence de fièvre. De plus, quand la température s'élève, la fréquence du pouls s'accentue, mais la tachycardie observée est hors de proportion avec la fièvre, elle est plus élevée. Cette dissociation de ces deux éléments qui suivent ailleurs une marche parallèle, a une grande importance dans certains cas, en particulier pour le diagnostic de la fièvre

typhoïde et de la tuberculose aiguë. En dehors des formes adynamiques où l'organisme est hautement intoxiqué, le cœur a tendance à se ralentir ; au contraire, dans la tuberculose il est plus accéléré. M. Landouzy s'est attaché à l'étude de ce diagnostic pour la forme de fièvre tuberculeuse qu'il a dénommée typho-bacillose, où la maladie est le fait d'une toxémie bacillaire précédant l'apparition des tubercules. Les éléments de ce diagnostic dans la typho-bacillose sont : outre l'absence de taches rosées et de catarrhe bronchique, l'élévation et l'irrégularité de la courbe thermique et du pouls. La dissociation du pouls et de la température y est un fait presque normal ; le pouls, à égalité de température, est toujours plus élevé que dans la fièvre typhoïde et il reste dans son élévation sans parallélisme avec la température.

Dans les formes chroniques fébriles banales, la tachycardie possède encore une valeur diagnostique, mais en outre sa constation a souvent une certaine importance pour le pronostic.

La tachycardie dans les formes apyrétiques est un des symptômes ordinaires et précoces de la tuberculose et elle acquiert l'importance d'un signe de probabilité dans les cas douteux.

M. Huchard étudiant les différents modes de début de la tuberculose, a signalé la forme tachycardique. Il raconte à ce propos le fait suivant : un malade âgé de 18 ans vient le consulter pour des palpitations qui ne cédaient à rien. Ce jeune homme avait beaucoup grandi en peu de temps. Le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de naissance avait été fait par un médecin des hôpitaux et fut

confirmé par M. Huchard. Un an plus tard, ce malade revint le consulter ; il avait de la fièvre le soir, mais à l'auscultation, on ne trouvait rien dans les poumons, cependant il maigrissait de jour en jour.

Un an après il mourut phtisique.

M. Huchard pense qu'il s'agissait là d'un cas de tachycardie par adénopathie tachéo-bronchique qui a précédé pendant un temps assez long l'apparition des signes de la tuberculose pulmonaire. Le fait est certainement possible, toutefois il est bon de faire remarquer que dans ce cas, la tachycardie aurait été le seul symptôme de la compression des pneumogastriques.

D'autre part, nous avons recueilli une observation très analogue suivie d'autopsie et dans laquelle les ganglions tachéo-bronchiques n'avaient subi aucune altération. Nous pensons donc qu'il faudra invoquer quelquefois une autre pathogénie et attribuer la tachycardie à une autre cause que la compression du nerf vague.

M. Faisans a observé aussi un cas semblable : un jeune homme d'une trentaine d'années qui avait joui jusque-là d'une santé parfaite, s'inquiétait de maigrir avec une rapidité effrayante, il avait perdu quarante livres en deux mois. Cet amaigrissement qui avait débuté brusquement ne s'accompagnait d'aucun autre trouble de la santé ; l'appétit était conservé, les digestions régulières ; il n'y avait ni toux, ni expectoration. L'apyrexie était complète et cependant le pouls était constamment au-dessus de 100. Cette tachycardie n'allait pas sans un peu d'oppression à la suite d'efforts. Un an après ce singulier début, l'émaciation était devenue extrême et la tachycardie avait persisté ;

il fut pris alors d'une petite toux sèche avec légers accès de fièvre le soir. Ce fut le début d'une tuberculose subaigüe broncho-pneumonique, et en moins de trois semaines, on put constater tous les signes d'une induration du lobe supérieur droit alors que les explorations pratiquées auparavant étaient restées absolument négatives.

Ce jeune homme était certainement tuberculeux depuis le jour où il avait commencé à maigrir, car il devint en même temps tachycardique et rien d'autre que la tuberculose ne pouvait chez lui provoquer ce symptôme. Aussi toutes les fois qu'avec un amaigrissement inexpliqué, en l'absence de diarrhée, albuminurie, diabète, il existe de la tachycardie, toutes les chances sont en faveur de la tuberculose latente qui un jour ou l'autre fera son apparition d'une manière plus ostensible.

La tachycardie est donc un symptôme du début ; elle n'est pas toujours un symptôme précurseur, mais elle apparaît souvent en même temps que les lésions pulmonaires se révèlent. Mais tous les tuberculeux ne sont pas tachycardiques au moins au début et certains gardent un pouls calme et régulier. Cependant, si ceux-là ont un pouls de vitesse normale au repos, certaines influences l'accélèrent dans des proportions véritablement pathologiques. On sait que chez l'homme sain le pouls est impressionné par les causes les plus diverses, marche, exercices musculaires, repos, etc. Chez certains tuberculeux, il faut en ajouter d'autres encore : le travail cérébral et la déclamation à haute voix. Certaines femmes présentent de la tachycardie à l'approche de l'époque mentuelle, c'est ce qui explique la fréquence des hémoptysies pen-

dant cette période. Mais, tandis que chez l'homme sain l'accélération du pouls est de 5 à 10 pulsations, chez le tuberculeux l'ascension est beaucoup plus considérable et varie de 10 à 30.

Les repas, en particulier, augmentent souvent la tachycardie, en dehors de tout état dyspeptique et ils l'augmentent d'autant plus qu'ils sont plus copieux. Ce symptôme peut durer autant que la digestion et si à cette influence vient s'ajouter celle d'exercices physiques violents, le malade se trouve placé continuellement dans des conditions favorables à la production d'accidents congestifs, et de nouvelles poussées tuberculeuses, qui après leur guérison laissent une lésion tuberculeuse aggravée et plus étendue.

Or, ce sont précisément les tuberculeux tachycardiques qui sont exposés à ces poussées congestives avec ou sans hémoptysies, à l'éclosion de granulies ou de foyers broncho-pneumoniques limités. Chez eux le bacille toujours en éveil profite de toutes circonstances pour faire un pas en avant ; une course un peu longue, un écart de régime et même l'influence d'un climat excitant lui suffisent.

Formes de la tachycardie. — La tachycardie n'est pas uniforme ; de même que la fièvre qui est aussi un des éléments du diagnostic et du pronostic, elle affectera des caractères différents ou sera entourée d'un complexus morbide variable selon les circonstances.

Quand elle ne se rattache à aucune lésion matérielle de l'appareil nerveux cardiaque, elle est peu considérable et

ne s'élève guère au-dessus de 120 pulsations, même après avoir été exagérée par une cause extrinsèque. En général, elle reste ignorée du malade qui ne s'en plaint pas ; elle doit être recherchée. D'autres fois, elle se manifeste sous forme de palpitations. Il s'agit alors souvent de jeunes filles ou de jeunes femmes présentant le facis extérieur et les troubles habituels de la chlorose : pâleur des téguments, décoloration des muqueuses, dysménorrhée ou aménorrhée, amaigrissement, troubles nerveux variables ; céphalée, petite toux sèche et surtout palpitations plus ou moins violentes avec douleur sous-mamillaire au moment du choc de la pointe. Leurs parents ont déjà leur diagnostic, maladie du cœur ou anémie suivant les tempéraments. Cependant l'examen du cœur ne révèle qu'un peu d'éréthisme dans les bruits qui sont fortement frappés, mais sans arythmie ni souffles organiques. Les souffles anorganiques sont rares et on ne retrouve pas les souffles vasculaires au niveau du cou. Mais si l'on examine les poumons qui ne paraissent pas en cause, on trouve au sommet quelques uns des signes de la tuberculose à son début ou même à une période un peu plus avancée : diminution de l'élasticité, légère submatité à la percussion, expiration prolongée, etc... Ces palpitations du début de la tuberculose se rencontrent aussi quoique plus rarement à un âge plus avancé, au moment de la ménopause. Là encore elles s'installent au premier plan et peuvent faire errer le diagnostic. Peter, qui connaissait ces faits, les a décrits nettement : « Examinez attentivement le sommet des poumons chez les femmes âgées arrivant à la ménopause qui maigrissent, pâlissent et palpitent sans que rien vienne

expliquer l'altération notable de leur santé ; qui sont oppressées au moindre effort, mais ne toussent pas ; qui ont la peau chaude et sèche surtout à la paume des mains, et le soir, sans avoir de fièvre à proprement parler ; qui sont agitées et dorment mal sans éprouver rien de local ni de précis qui motive leur agitation et leur insomnie. Réservez l'avenir, communiquez même vos appréhensions à qui de droit et trois mois, six mois, un an plus tard, vous les verrez justifiées par l'apparition des signes désormais incontestables de la tuberculisation confirmée. »

Tachycardies par compression du pneumogastrique. — Cette variété a deux caractères importants : elle est permanente et assez élevée. Le pouls souvent s'élève jusqu'à 120 et même 160. Cette tachycardie subsiste malgré le repos, en dehors de toute émotion, de l'alimentation, de tout état fébrile. Le pouls est petit, régulier. Les malades malgré une tachycardie prononcée ne se plaignent pas de battements de cœur. Quelques uns cependant accusent des palpitations et un peu d'angoisse précordiale. En même temps qu'il est fréquent, le pouls est le plus souvent régulier. Il est cependant parfois inégal et l'arythmie bien qu'exceptionnelle a été signalée. Enfin on peut rencontrer le rythme fatal des battements du cœur ou embryocardie qui est un symptôme de fâcheux augure.

La tachycardie pourra être le seul symptôme de la compression du pneumogastrique, mais il s'y joint souvent des symptômes associés qui permettent d'en reconnaître la cause : la toux prend le caractère coqueluchoïde, elle est violente, rauque, quinteuse, revient par accès, est souvent

suivie de vomissements. Ces caractères la différencient de la toux provoquée par les lésions pulmonaires et qui est beaucoup moins impérieuse, moins tenace, moins fatigante. La dyspnée survient aussi par accès diurnes ou nocturnes ; elle peut prendre la forme de l'asthme chez les individus prédisposés. Ces accès peuvent acquérir une intensité effrayante et s'accompagner d'une extrême accélération du pouls. Quand ces symptômes feront défaut, le diagnostic de la lésion se fera par les caractères particuliers de la tachycardie qu'elle provoque, et par les signes physiques de l'adénopathie : aires de matité sternale et interscapulaire avec souffle tubaire correspondant. S'il y a en même temps compression de la trachée ou des grosses branches, il se produit de l'affaiblissement du murmure vésiculaire avec diminution du nombre des respirations par augmentation de la durée de l'inspiration et de l'expiration, du ronchus trachéal ou bronchique, et même du cornage et du tirage dans les cas graves.

La tachycardie due à la compression du pneumogastrique peut persister indéfiniment sans provoquer d'autres troubles fonctionnels, mais dans d'autres conditions et plus rarement, il est vrai, le cœur se fatigue à la longue soit par excès de fonctionnement, soit à cause de lésions de sa fibre musculaire, soit peut-être encore à la suite des efforts de toux chez les tuberculeux cachectiques au myocarde affaibli et émacié, et on assiste à l'évolution de de l'asystolie : dyspnée vive, respiration fréquente, œdème des membres inférieurs, cyanose de la face, congestion des bases des poumons, albuminurie, dilatation du cœur droit avec pouls rapide, petit et dépressible. Le malade est

devenu un cardiaque et c'est ainsi que se termine l'évolution de la tuberculose.

On a pu même observer des cas où cette scène avait masqué la lésion pulmonaire et empêché de reconnaître la cause de l'asystolie, tel le malade de Merklen.

Tachycardie réflexe d'origine gastrique. — Cette forme n'est pas spéciale à la tuberculose pulmonaire, puisqu'elle peut atteindre tous les dyspeptiques, mais elle doit cependant être étudiée, vu la fréquence des accidents dyspeptiques au cours de la tuberculose. Elle présente ce caractère particulier, de n'être provoquée que par des troubles morbides de la sécrétion gastrique ou des lésions anatomiques légères et non par des lésions diffuses ou profondes. Contrairement aux formes précédentes, cette tachycardie est souvent douloureuse et palpitante, elle peut s'accompagner en outre de symptômes pulmonaires secondaires. Les palpitations sont donc fréquentes ; elles se manifestent principalement après le repas : tantôt les battements du cœur sont seulement plus rapides, mais conservent le rhythme normal ; d'autres fois, on observe des intermittences, des inégalités, de véritables faux pas du cœur. Assez souvent, elles s'accompagnent d'une gêne douloureuse au niveau de la région précordiale, quelquefois avec irradiations vers l'espace intercostal l'épaule et même le bras gauche. Mais dans d'autres cas, la tachycardie se produit sans douleurs, ni palpitations. Le malade n'en a pas conscience et elle passerait facilement inaperçue si le médecin ne la recherchait. Elle peut apparaître chez des malades qui ne se croient pas dyspeptiques. Les batte-

ments du cœur, au lieu de rester dans les limites physiologiques pendant le cours de la digestion, subissent une augmentation considérable qui peut aller jusqu'à 50 et 60 pulsations surajoutées au pouls normal.

La tachycardie gastrique peut durer plusieurs heures, mais elle atteint habituellement son maximum une demi-heure ou une heure après le repas pour décroître insensiblement, cesser, puis reparaître au repas suivant.

Plus rarement elle apparaît loin des repas avec ou sans palpitations sous forme de crise en apparence indépendante de la digestion.

La tachycardie peut encore s'accompagner d'autres troubles circulatoires qui feront reconnaître son origine.

Parfois c'est une congestion faciale subite avec ou sans dyspnée, qui peut être unilatérale, apyrétique et localisée à l'une des joues. Il ne faut pas la confondre avec la rougeur fébrile et vespérale des pommettes quoique l'une et l'autre soient, en somme, un signe indirect de tuberculose, qu'il s'agisse de fièvre ou de dyspepsie.

Chez certains malades, ces troubles prennent une importance très considérable avec une dyspnée intense et de violentes palpitations, à tel point que l'alimentation devient fort difficile ; le moindre aliment provoque ces réflexes au contact de la muqueuse gastrique.

Les troubles respiratoires sont inconstants et d'intensité variable, allant depuis une légère oppression jusqu'à la dyspnée vraie, quelquefois même l'orthopnée et la suffocation.

Il ne s'agit pas là d'une dyspnée dépendant de la distension de l'estomac par les gaz de la digestion ou par un

repas trop copieux, car la période de temps qui sépare l'ingestion des aliments de l'apparition de la dyspnée est très courte; dans bon nombre de faits elle se manifeste après quelques instants, d'autres fois après quinze ou vingt minutes.

La durée de ces accidents est variable; elle peut être de plusieurs heures, l'intensité s'atténuant peu à peu; le plus fréquemment tout rentre dans l'ordre dans l'espace d'une demi-heure.

Ces accès sont quelquefois précédés par une sorte d'aura caractérisée par des palpitations, du vertige, de la rougeur des pommettes. Puis le besoin d'air devient impérieux, le malade étouffe quoique l'air s'introduise librement dans les poumons, le visage est pâle ou cyanosé, la respiration est accélérée, le pouls est rapide et mou, les pupilles sont dilatées; l'asphyxie paraît imminente.

La dyspnée est comparable à celle de l'embolie pulmonaire, mais l'auscultation reste négative.

Il faut signaler les manifestations cardiaques qui peuvent se produire au cours de cette crise, savoir : le rejet de la pointe vers la paroi axillaire gauche, signe de la dilatation des cavités droites, l'accentuation très manifeste du bruit diastolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche, le long du bord sternal, signe d'hypertension dans la circulation pulmonaire, le bruit de galop droit et le souffle d'insuffisance tricuspidienne, phénomènes inconstants.

Ces accidents peuvent se produire chez tous les dyspeptiques tuberculeux ou non. On peut les observer aussi bien au début la tuberculose où leur importance peut devenir

telle qu'ils masquent l'affection dont ils sont les premières manifestations qu'à une période plus avancée. Il serait donc intéressant de savoir si la tuberculose peut elle-même réagir sur le cœur droit et augmenter la dilatation créée par la dyspepsie. Sénac et Portal et plus tard Lebert admettent que la dilatation des cavités droites n'est pas rare dans la tuberculose. Ils l'attribuent à l'obstacle que rencontre le sang dans le poumon. M. Jaccoud partage cet avis et pense qu'il se produit souvent une dilatation tricuspidienne secondaire. Cette opinion est abandonnée aujourd'hui ; on admet maintenant que la dilatation du cœur droit est rare et due non pas à la tuberculose, mais à une lésion surajoutée sclérose pulmonaire, emphysème, adhérences pleurales étendues.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La tachycardie des tuberculeux n'est pas de cause unique. Si l'on songe aux éléments variés qui peuvent troubler le rythme du cœur, on ne sera pas surpris de la complexité de son étiologie. Dans certains cas, c'est le pneumogastrique qui sera touché soit dans la boîte crânienne, comme dans la méningite tuberculeuse, soit dans son trajet thoracique où il subira des altérations variées. Quant aux troubles dus à des lésions du grand sympathique, ils sont moins fréquents et, du reste, moins connus, la physiologie de ce nerf n'étant pas encore complètement élucidée. Enfin la lésion pourra porter sur l'organe central lui-même de la circulation, soit qu'elle soit secondaire à la lésion de voisinage ou qu'elle soit primitive ; alors la tuberculose envahit l'une ou l'autre des parties constituantes du cœur (endocarde, myocarde, péricarde).

Mais il est des cas où la tachycardie se manifeste sans lésions. Les diverses opinions émises à ce sujet seront étudiées et discutées.

Nous laisserons de côté la tachycardie de la méningite tuberculeuse, de même que la tachycardie fébrile dont nous avons déjà, du reste, dit quelques mots et commen-

cerons par l'étude de la tachycardie par altérations du pneumogastrique. C'est donc l'anatomie pathologique qui nous guidera au cours de cette première partie.

TACHYCARDIE PAR COMPRESSION DU PNEUMOGASTRIQUE

La cause, sans contredit, la plus fréquente de la tachycardie par compression du pneumogastrique, est l'adénopathie trachéo-bronchique. Les rapports qui existent normalement entre ce nerf et les divers groupes de ganglions laissent présumer que leur hypertrophie en amènera la compression. Ces organes envahis par le bacille de Koch augmentent donc de volume, adhérent les uns aux autres, se fusionnent et arrivent à former une grosse masse irrégulière et bosselée. Cette adénopathie plus ou moins accentuée existe presque constamment dans la phtisie pulmonaire commune. Elle peut même apparaître dès le début avec une lésion pulmonaire minime. Les symptômes qu'elle déterminera auront donc alors une grande importance pour le diagnostic. Ces symptômes sont dus à la compression des organes voisins, que cette compression ait, en ce qui concerne le nerf vague, une simple action inhibitrice, ou qu'elle produise des lésions qui seront examinées ultérieurement.

Disons en passant que la compression des bronches peut provoquer de la tachycardie. On note alors en même temps une diminution du nombre des mouvements respiratoires. Ces phénomènes ont été signalés par M. Grancher qui y voit une application de la loi de Marey : si l'on res-

pire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change ; la respiration devient plus rare et les battements du cœur plus fréquents.

La compression du pneumogastrique détermine la tachycardie ; c'est dire qu'elle équivaut à sa section expérimentale. Voici ce quelle produit chez les animaux : les battements du cœur ont doublé de nombre, mais ses mouvements, tout en diminuant de durée, conservent toute leur amplitude : la réplétion ventriculaire se produit presque aussi abondante que normalement et les systoles accélérées sont aussi puissantes. Il en résulte une augmentation considérable du travail du cœur qui en entraîne plus ou moins rapidement l'épuisement avec toutes ses conséquences. Aussi à l'autopsie des animaux vagotomisés a-t-on constaté des lésions du cœur qui ne sont pas constantes du reste. C'est ce qui est observé aussi en clinique ; la compression du pneumogastrique est cause de tachycardie suivie parfois de dilatation du cœur droit avec asystolie.

A propos de la compression du nerf vague, Ed. Labbé a fait remarquer que l'ataxie cardiaque pouvait être attribuée à la présence du liquide séreux ous anguin qui s'accumule plus ou moins rapidement et assez fréquemment dans le péricarde, lorsqu'une tumeur du médiastin tuberculeuse ou autre comprime ou oblitère les vaisseaux de la région. A l'appui de cette opinion il a cité deux observations de tumeurs du médiastin accompagnées de précipitation extrême des battements du cœur avec pouls très affaibli et où l'autopsie fit découvrir un hémo-hydopéricarde assez considé-

rable pour gêner les mouvements cardiaques et déterminer la tachycardie.

Dans ces conditions, l'innervation du cœur serait peut-être troublée par l'action mécanique d'un épanchement péricardique sur les branches terminales, comme elle peut l'être par une lésion du tronc lui-même.

Mais si le pneumo-gastrique est souvent lésé dans la tuberculose, ce n'est pas toujours par compression ganglionnaire. Il pourra être comprimé soit dans son trajet dans le médiastin, ce qui s'explique facilement, soit par suite des rapports qu'affecte ce nerf à la limite du cou et du thorax avec le cul de sac supérieur de la plèvre. Déjà, en 1878, Fernet a attiré l'attention sur les rapports de la pneumonie lobaire avec la névrite du pneumogastrique supérieur.

Dans une observation recueillie par Potocki (*Progrès médical*, 1888) à la Maternité, dans le service du professeur Tarnier, c'est d'une caverne du sommet gauche que partait le processus irritatif qui englobait le nerf.

Il s'agit d'une malade entrée dans le service le 21 juin 1887. Cette femme, grosse de sept mois, était atteinte d'un cancer très avancé du col de l'utérus et se plaignait en outre de toux et d'hémoptysies. L'examen de la poitrine décèle une cavité au sommet gauche et des lésions paraissant moins avancées au sommet droit. La voix est rauque, voilée et légèrement bitonale. Le 19 juillet, la malade est trouvée à la visite du matin en orthopnée, respirant avec angoisse ; la voix est tout à fait éteinte. D'abondantes métrorrhagies ont provoqué une profonde anémie. La malade meurt quelques heures plus tard.

L'état du pouls n'a pas été noté.

A l'autopsie, on trouva le poumon gauche adhérent sur la plus grande partie de son étendue, mais surtout au sommet qui montrait à la coupe une caverne du volume d'une mandarine, presque vide de liquide, à parois dures, contenant de la matière caséeuse. Autour de cette caverne, il y avait quelques masses caséeuses du volume d'un haricot et quelques granulations tuberculeuses. Les lésions étaient moins avancées à droite. Rien de particulier pour les ganglions brachéo-bronchiques.

Le larynx, ouvert et examiné avec soin, n'offrait aucune espèce d'altération.

L'aphonie observée pendant la vie devait donc s'expliquer par ce fait que la caverne du sommet gauche, située à la partie interne, venait en contact de la carotide primitive gauche, de l'œsophage, de la trachée et par conséquent du nerf récurrent gauche comprimé ou altéré.

L'examen histologique pratiqué par Pilliet montra qu'il y avait en effet névrite du pneumogastrique par propagation, partant de la plèvre parsemée de follicules tuberculeux. De cette plèvre naissaient des jetées fibreuses qui allaient englober le tronc nerveux qui était complètement enclavé dans une sorte de gangue. Cette névrite est de même nature que la névrite intercostale signalée par Leudet et par Beau, au niveau des deux premiers nerfs intercostaux adhérents à la paroi pleurale tuberculeuse des sommets.

Lubet-Barbon et Dutil, laissant de côté les lésions par compression de quelque nature qu'elles soient, ont trouvé des névrites périphériques portant sur les nerfs du larynx

et font rentrer ces cas dans les névrites des tuberculeux décrites par Pitres et Vaillard. Cette question sera étudiée plus loin.

L'adénopathie trachéo-bronchique n'est donc pas la seule à jouer un rôle dans le cas de compression nerveuse. Nous venons de citer un cas où il s'agissait d'une adhérence constatée au sommet du thorax, entre le nerf vague et le cul de sac pleural supérieur. L'adhérence peut encore se faire en plein médiastin, soit avec la plèvre, soit avec le péricarde envahis aussi par la tuberculose.

Jouanneau cite dans sa thèse un cas de tachycardie chez un tuberculeux où la compression des nerfs phrénique et pneumogastrique gauches était due à des adhérences pleuro-péricardiques siégeant à la base du cœur.

Constantin Paul a montré aussi qu'il y avait souvent dans la tuberculose, surtout dans celle du sommet droit, propagation de l'inflammation à la région supérieure du péricarde. Dans ce cas, il y aurait de la faiblesse et de la fréquence du pouls.

La médiastinite tuberculeuse peut procéder non de l'adénite et de la périadénite qui peuvent l'accompagner, mais de l'inflammation qui atteint les poumons, les plèvres et le péricarde. Il se développe un tissu dur, fibreux, lardacé qui fait adhérer entre eux les différents organes du médiastin, englobe le nerf pneumogastrique, qu'il comprime en s'organisant et se rétractant. On a pu voir une collection purulente enkystée dans la masse de médiastinite et présentant tous les caractères d'un abcès froid tuberculeux.

Toutes ces causes de compression nerveuse se rencontrent dans d'autres affections et de même que dans la tuberculose se traduisent par de la tachycardie. C'est ainsi que Prœbsting, dans son mémoire, rapporte huit cas de tachycardie chez des cancéreux et chez lesquels on trouva à l'autopsie le pneumogastrique comprimé par des ganglions dégénérés. Labbé, nous l'avons déjà vu, Barié, Rendu, etc., ont observé le même phénomène dans le cancer du médiastin. Merklen, chez une jeune fille atteinte de coqueluche et ayant présenté des signes d'adénopathie, a trouvé le pouls à 120-130. Jacquet, dans un cas de diphtérie compliqué de broncho-pneumonie où le pouls était à 170-180, trouve le pneumogastrique droit comprimé par des ganglions congestionnés et hypertrophiés.

Après avoir étudié les divers mécanismes qui provoquent la compression du pneumo-gastrique adénite et périadénite, adhérences pleurales ou péricardiques, médiastinite, nous devons nous demander quelles sont les lésions du pneumogastrique dans ces différents cas. C'est ce que nous apprendront les observations recueillies à ce sujet.

Ces lésions sont, du reste, assez peu étudiées.

Dans un cas rapporté par Peter en 1877 (*France médicale*), on trouve à l'autopsie d'un tuberculeux tachycardique le pneumogastrique droit comprimé par un ganglion tuberculeux qui de plus lui était adhérent. Le nerf était enflammé.

Dans l'observation de Riegel, rapportée par Prœbsting, observation cliniquement et anatomiquement analogue à

la précédente, il est dit que les fibres nerveuses étaient minces, très troubles, à contours moins nets; les gaînes nerveuses étaient infiltrées et hyperémiées.

Jouanneau, dans sa thèse, donne l'examen histologique de trois cas qu'il a observés.

Dans le premier (observation VI, tachycardie par compression du pneumogastrique), le nerf pneumogastrique gauche, à son entrée dans le thorax et sur une étendue de 3 à 4 centimètres, est pris dans une masse formée de ganglions, de tissu cellulaire épaissi et lardacé ; il est difficile à disséquer; sa gaine est épaissie, adhérente aux fibres nerveuses restées intactes, très congestionnées ; au-dessus et au-dessous, le nerf lui-même est très hyperémié.

Après dissociation dans l'acide osmique, l'examen du nerf au-dessous de la compression montre que la myéline est irrégulière, le bord externe est comme festonné ; mais nulle part la myéline n'est en boules, et le cylindre axe est conservé. Sur des coupes transversales, la gaine est médiocrement épaissie, le nerf contient des fibres nerveuses saines, les unes énormes, les autres petites. Ces fibres sont nettement séparées les unes des autres.

Dans un deuxième cas (observation VII) compression du pneumo-gastrique et du phrénique par des adhérences pleuro-péricardiaques on trouva au-dessous de la partie comprimée la plupart des fibres saines, très rarement fragmentation de la myéline. Sur des coupes transversales, le nerf est entouré immédiatement par une gaine très épaisse, de tissu fibreux, formant des couches concentriques ; ce tissu est adulte, composé de fibres juxtaposées avec de place en place infiltration de cellules embryon-

naires. Le nerf semble comprimé par cette gaîne bien plus épaisse que l'anneau du névrilemme, confondu avec le tissu ambiant.

Dans le dernier cas (observation VIII, compression du pneumogastrique droit par un ganglion qui lui était accolé), le nerf était réuni au ganglion par un tissu conjonctif assez dense. Après dissection, le nerf apparut épaissi et fortement hyperémié. Cependant l'examen microscopique ne révéla aucune altération de ses fibres.

Dans l'observation de Renaud, rapportée à la fin de cette thèse, relative à une compression des pneumogastriques par une médiastinite tuberculeuse, les nerfs ne présentaient qu'une légère hypertrophie de leur tissu conjonctif, sans lésion des tubes.

Dans cinq cas, Quénu, dans un mémoire sur les troubles gastriques de la tuberculose pulmonaire, n'a pas trouvé de lésion du pneumogastrique, quoi qu'il y eût compression du nerf par des ganglions tuberculeux.

Besançon a examiné deux fois le pneumogastrique dans deux cas de compression par des ganglions tuberculeux : dans le premier (tachycardie avec asystolie par compression du pneumogastrique gauche), l'examen des dissociations et des coupes transversales n'a pas montré de lésions appréciables. Dans le second (tachycardie par compression des deux pneumogastriques), voici ce qu'a donné l'examen : le pneumogastrique, au milieu d'un des ganglions caséifiés, adhérait intimement à la capsule du ganglion, et sur la coupe on ne pouvait différencier cette capsule de l'enveloppe du nerf. Le tissu conjonctif interfasciculaire est très épaissi, il présente de la sclérose ancienne

et de l'infiltration embryonnaire ; les artérioles sont atteintes d'un peu d'endartérite ; un grand nombre de faisceaux primitifs sont envahis par la végétation conjonctive, quelques-uns n'ont qu'un peu d'épaisissement de leur gaine lamelleuse, mais leurs tubes nerveux sont normaux.

Au-dessus et au-dessous du point comprimé, on trouve sur le trajet des fibres des renflements ayant deux ou trois fois le volume de la fibre nerveuse. A ce niveau la myéline est nettement fragmentée en boules.

H. Meunier a repris la question et fait une étude complète de l'action exercée sur les nerfs voisins par les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques. Il ramène cette action nocive à trois mécanismes principaux : la compression qui a été le plus souvent signalée, la propagation intra-nerveuse du processus inflammatoire, enfin l'irritation à distance.

Le tronc ou le plexus nerveux peut être comprimé, aplati et désorganisé par écrasement entre une masse ganglionnaire et la trachée ou la grosse bronche, ou entre deux masses ganglionnaires. Il peut être aussi englobé et emprisonné dans le tissu fibreux de la périadénite, constituant une véritable gangue scléreuse au tronc du nerf. L'examen histologique des nerfs a permis à H. Meunier de constater des lésions de névrite parenchymateuse imputable à cette compression ; mais associée à la compression, on trouve comme second facteur des lésions nerveuses la propagation directe du processus inflammatoire. Au début, la gaine lamelleuse du nerf, le périnèvre s'épaissit et constitue d'abord une barrière protectrice à

l'envahissement du tronc du nerf ; mais bientôt, par l'intermédiaire des petits vaisseaux nourriciers, le processus inflammatoire gagne le tissu interstitiel du nerf dont les éléments nobles sont étouffés et dégénèrent. Sur les coupes histologiques, on trouve dans les points envahis une véritable névrite mixte interstitielle et parenchymateuse : infiltration embryonnaire par les vaisseaux nourriciers, engainement fibreux par la sclérose interfasciculaire et comme lésion finale disparition des tubes nerveux.

Ces altérations organiques des nerfs pneumogastriques et des plexus pulmonaires déterminées par les ganglions bronchiques tuberculeux ont une grande influence sur le développement des lésions broncho-pulmonaires secondaires qu'on rencontre à l'autopsie et qui ont pu causer la mort. La lésion par compression du nerf agit comme la section expérimentale en supprimant son action, et ces faits doivent être rapprochés des phénomènes étudiés par les physiologistes (Traube, Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séquard, Schiff, etc.), et connus sous le nom de pneumonie du vague. La section des deux pneumogastriques détermine, en effet, chez l'animal la mort en trois ou quatre jours avec des lésions pulmonaires diverses : noyaux de congestion œdémateuse, emphysème des bords, hypérémie généralisée, mucosités bronchiques, parfois des lésions inflammatoires reproduisant celles de la pneumonie catarrhale chez l'homme.

La section d'un seul pneumogastrique peut provoquer les mêmes lésions dans le poumon correspondant ou dans les deux, mais avec prédominance du côté opéré (Vulpian). En pathologie humaine, ces conditions sont réalisées soit

par des lésions primitives des nerfs, traumatismes, névrites toxiques et infectieuses (Dejerine, Arthaud, Tria, etc.) soit par les lésions secondaires de ces nerfs dans les tumeurs du médiastin, anévrysmes de l'aorte (Hérard et Cornil, Hand, Talamon, etc.), adénopathies tuberculeuses (Riegel, Grancher).

Les troubles vaso-moteurs (Schiff) et trophiques (Vulpian) qui dans le poumon sont le résultat de la lésion des pneumogastriques et des plexus pulmonaires, agissent en diminuant la résistance de l'appareil broncho-pulmonaire contre l'infection toujours imminente (Meunier). La lésion nerveuse détermine et localise l'infection pulmonaire.

En ce qui concerne spécialement les adénopathies trachéo-bronchiques, l'étude de la topographie des lésions pulmonaires secondaires récentes relevées à l'autopsie (pneumonie, broncho-pneumonie, dilatation bronchique, gangrène, poussées aiguës de tuberculose, etc.) permet de constater que ces lésions localisées à un seul poumon ou à un lobe pulmonaire répondent presque toujours systématiquement au territoire pulmonaire dont les nerfs sont altérés par les ganglions tuberculeux adjacents.

A côté de ces lésions d'infection secondaire, le poumon présente des lésions d'emphysème partiel ou général qui est la conséquence de la compression des bronches par les ganglions dégénérés (Baréty). Les expériences de Cl. Bernard, Vulpian ont montré, du reste, que la section du pneumogastrique produit des lésions d'emphysème chez les animaux, soit par l'énergie plus grande des mouvements inspiratoires qui coïncide avec leur ralentissement (Cl. Bernard), soit par trouble trophique (Vulpian).

De l'exposé de ces faits, il résulte que si l'on doit souvent attribuer la tachycardie à la compression du pneumogastrique, cette compression est suffisante à produire ce symptôme en dehors de toute lésion nerveuse secondaire. Cette compression équivaut à une section expérimentale.

Le grand sympathique est exposé à être comprimé comme le pneumogastrique dans le médiastin. Mais on sait que son excitation ne provoque qu'une accélération peu considérable et passagère des battements du cœur. On a relevé cependant des cas où la tachycardie coïncidait avec une mydriase uni ou bilatérale, ce qui indiquait bien une excitation de ce nerf. Il est très probable que l'agent compresseur agissait alors en même temps sur les deux cordons nerveux. Mais il est singulièrement embarrassant d'expliquer pourquoi l'un se trouve excité et l'autre paralysé.

TACHYCARDIE ET NÉVRITES PRIMITIVES DU PNEUMOGASTRIQUE

Les nerfs vagues peuvent donc être atteints de lésions plus ou moins prononcées, lésions secondaires dont les causes multiples ont été étudiées ; mais dans d'autres circonstances, la cause immédiate de ces lésions n'apparaît pas. Elle n'est ni périphérique comme dans les compressions à travers le médiastin, ni centrale comme dans les cas de méningite de la base. Ceci nous amène à envisager la question des névrites chez les tuberculeux.

Des observations publiées tant en France qu'en Alle-

magne par Joffroy, Eisenlohr, Vierordt, Strümpell, Muller, Oppenheim ont montré que les nerfs pouvaient au cours de la tuberculose, subir des altérations diffuses indépendantes de toute lésion centrale et semblables en tout point à celles qui caractérisent les lésions parenchymateuses. Ces altérations ont été constatées par ces auteurs chez des tuberculeux atteints de différents troubles intéressant le système nerveux périphérique aussi bien que chez d'autres qui en étaient complètement indemnes.

L'existence de ces névrites, quand on la recherche, est assez commune pour qu'il y ait lieu d'admettre un rapport étroit entre la maladie spécifique et l'altération des cordons nerveux. La tuberculose agit comme la diphtérie, la fièvre typhoïde et localise donc parfois ses effets sur les nerfs.

Il ne sera donc pas question dans ce chapitre des névrites secondaires qui se développent au cours d'une lésion tuberculeuse quelconque des méninges, les altérations qui se produisent alors constituant un incident prévu, mais des névrites primitives survenant chez des sujets dont les centres nerveux et leurs enveloppes sont dans un état de parfaite intégrité.

Au point de vue anatomique, les lésions qui caractérisent ces névrites sont nettement celles de la névrite parenchymateuse : segmentation de la myéline, prolifération des noyaux des segments interannulaires, disparition du cylindre axe, atrophie plus ou moins complète des fibres nerveuses.

Mais si la lésion anatomique est une, son expression clinique est plus variée, car ces névrites sont générale-

ment diffuses, intéressant un nombre plus ou moins grand de troncs nerveux, frappant sans distinction les nerfs sensitifs, moteurs, mixtes, crâniens, le pneumogastrique, le phrénique, etc. D'autre part, les altérations auxquelles elles donnent lieu diffèrent en gravité, en étendue et ne sont pas égales sur toutes les branches atteintes.

On observe donc, entre autres, des névrites du pneumogastrique. Elles ne sont qu'une localisation des altérations nerveuses primitives dues à la tuberculose, qu'elles soient observées seules comme dans deux cas rapportés par Lubet-Barbon et Dutil, ou qu'elles coïncident avec d'autres névrites périphériques, comme dans diverses observations du mémoire de Pitres et Vaillard. Dans d'autres cas enfin, les névrites périphériques s'observent indépendamment des lésions du pneumogastrique.

Dans les observations de Vierordt et Strumpell, il est à remarquer que la paralysie motrice a précédé l'atrophie musculaire ; de plus, l'anesthésie était très accusée, ce qui n'a pas lieu dans la poliomyélite antérieure.

Dans le cas de Strumpell, en particulier, l'atrophie des nerfs optiques, les troubles respiratoires symptomatiques de la dégénérescence du nerf phrénique présentent un grand intérêt au point de vue clinique. De même pour l'accélération du pouls qui a été également notée par Scheube, dans la maladie connue sous le nom de Kak-ke (béribéri des Japonais) qui, au point de vue anatomique se caractérise essentiellement par une névrite multiple intéressant entre autres le pneumogastrique.

Or voici quel est le type des lésions trouvées par Pitres et Vaillard à diverses autopsies. Il faut remarquer préala-

blement que dans les nerfs examinés, le nombre des fibres atteintes est d'autant plus grand, la désorganisation d'autant plus complète que l'on se rapproche davantage des branches terminales. C'est toujours sur les filets musculaires que l'on rencontre à son plus haut degré l'atrophie des fibres nerveuses. Les fibres dégénérées sont rares vers l'extrémité supérieure du tronc nerveux, elles augmentent, dominent même à la partie moyenne ou inférieure et deviennent si nombreuses dans les rameaux intramusculaires que ces filets doivent être considérés comme absolument détruits.

Les nerfs plantaires sont donc les plus souvent atteints. Leur altération est tellement étendue qu'il faut une recherche attentive pour y découvrir quelques fibres nerveuses réellement saines. Toutes les autres sont lésées à des degrés différents. Sur le plus petit nombre, l'enveloppe de myéline est simplement fragmentée en blocs irréguliers ou en grosses boules entre lesquelles s'insinuent des noyaux et un protoplasma granuleux. Plus fréquemment la gaine de myéline est divisée dans toute sa longueur en une infinité de petites sphères placées bout à bout au milieu d'une matière protoplasmique granuleuse et parsemée de nombreux noyaux. Mais l'altération dominante est caractérisée par l'atrophie partielle et l'état variqueux des fibres nerveuses : la gaine de Schwann vide, affaissée, flétrie sur une partie de sa longueur, est renflée de distance en distance par des amas de goutelettes ou de grains de myéline colorés en noir par l'acide osmique. Enfin, il n'est point rare de rencontrer parmi ces tubes ainsi désorganisés des gaines de Schwann complètement atrophiées,

et ne présentant plus à leur intérieur que des noyaux allongés, sans qu'il y ait trace de cylindre axe.

Les lésions sont identiques dans les nerfs de la jambe, tibial antérieur et postérieur. Par contre, le sciatique présente des lésions moins étendues. La proportion des fibres saines y est beaucoup plus importante, mais le nombre des tubes indemnes est cependant inférieur à celui des tubes altérés. Les formes de la lésion sont d'ailleurs identiques à celles qui ont été déjà décrites : la segmentation commençante de la myéline, sa division en fines boules et surtout l'état variqueux des fibres constituent les types dominants. On constate en outre, quelques fibres régénérées qui ont fait défaut dans les branches de division du nerf.

La lésion est exclusivement parenchymateuse, c'est-à-dire limitée aux seuls tubes nerveux. Dans sa forme la plus marquée, elle est identique à la dégénérescence wallérienne. Quant au tissu injonctif constituant du nerf, il n'est modifié en aucune façon.

A côté de ces lésions primitives atteignant le pneumogastrique dans son trajet, d'autres ont été trouvées à son origine et dans son ganglion plexiforme.

Ozanam examinant le bulbe de sujets tuberculeux, a constaté parfois l'atrophie des cellules nerveuses constituant l'origine réelle du pneumogastrique.

Lévine remarquant l'importance clinique des troubles fonctionnels du pneumogastrique dans diverses maladies a entrepris l'étude des altérations du ganglion plexiforme du pneumogastrique dans 26 cas de fièvre typhoïde et 20 cas de phtisie pulmonaire.

Il put se convaincre que dans la fièvre typhoïde les

altérations inflammatoires de ce ganglion ne sont pas rares. Elles se manifestent par une forte congestion allant parfois jusqu'à l'extravasation sanguine, par la dégénérescence granuleuse, la vacuolisation, l'atrophie et même la désagrégation en détritus des cellules nerveuses, et enfin par l'accumulation, dans le stroma conjonctif du ganglion, de produits granuleux inflammatoires. Les altérations du pneumogastrique peuvent, d'après Lévine, jouer un rôle dans l'étiologie de l'arythmie du cœur, et de la mort subite qui ont été observées dans la fièvre typhoïde.

Chez les tuberculeux, les lésions du ganglion plexiforme consistent en altérations dégénératives des cellules nerveuses (état atrophique, ratatiné, état granuleux, vacuolisation) qui peuvent être envisagés comme la cause des troubles de l'innervation du larynx, du cœur et de l'estomac si fréquents chez les phtisiques.

Dans les cas où la tachycardie est en rapport avec la compression des nerfs pneumogastriques, il est permis de se demander à juste titre pourquoi cette altération ne provoque pas parfois une bradycardie permanente, pourquoi la lésion ne reste pas toujours irritative, sans arriver à la période dégénérative. Or, on ne connaît que de très rares cas de pouls lent par compression (Breventani, Guéneau de Mussy et Baréty).

A cette objection on peut répondre que, dans aucune autre région (facial, plexus brachial) on n'observe de contracture primitive et durable à la suite de la compression d'un tronc nerveux par une tumeur. Seule, la paralysie s'observe. Pourquoi le pneumogastrique ferait-il exception à cette règle ?

Du reste, nous pouvons comparer à ces faits ceux qu'on observe cliniquement sur le larynx dans les cas de compression récurrentielle. Dans la majorité des cas, les crises laryngées coexistent avec des paralysies musculaires du même organe, ou bien elles en précèdent l'apparition. Il est rare, en effet, qu'un malade ayant présenté des attaques spasmodiques intenses, n'offre pas à un certain moment des manifestations paralytiques. Pourtant les deux ordres d'accidents peuvent être indépendants l'un de l'autre, et l'on connaît un certain nombre de faits dans lesquels les crises laryngées n'ont pas été suivies de paralysie, et d'autres où, réciproquement, la paralysie s'est établie d'emblée sans avoir été précédée d'aucun phénomène spasmodique.

Par conséquent, ces symptômes de pathogénie contraire apparaissent isolément ou simultanément, ou se succèdent. Il est difficile d'expliquer pourquoi la compression du nerf récurrent produit tantôt la paralysie du nerf, tantôt des symptômes d'excitation. Il semblerait, théoriquement, que le nerf doive d'abord être excité pendant une première période où ses fibres sont encore intactes, et plus tard paralysé, pendant une seconde période où ses fibres sont dissociées et en partie détruites par la compression. Mais il n'en est rien, ainsi qu'on l'a vu plus haut, puisque dans certaines observations, la phase paralytique peut s'établir sans avoir été précédée par une phase d'excitation.

Il est également difficile de dire pourquoi les symptômes d'excitation surviennent sous forme d'accès intermittents, alors que la cause qui les détermine agit d'une

façon continue. Mais c'est là une façon de procéder qui est assez habituelle aux troubles du système nerveux : ils revêtent fréquemment la forme intermittente, alors que la cause provocatrice est continue.

Par contre, les phénomènes paralytiques une fois installés persistent indéfiniment; ils sont dus, au moins quelquefois, à une lésion irrémédiable et même définitive. Et si au début, ils peuvent alterner avec la paralysie, c'est qu'il s'agit vraisemblablement alors d'une inhibition fonctionnelle consécutive à une excitation trop vive.

En ce qui concerne les paralysies, s'il est malaisé de dire pourquoi elles peuvent apparaître primitivement dans les cas de compression, il est plus facile de les expliquer quand elles sont dues à la névrite essentielle, et il est maintenant de nombreux cas où l'examen histologique a nettement démontré que cette pathogénie devait être invoquée.

Quoi qu'il en soit, rien ne s'oppose à ce que ces faits cliniques et ces données histologiques fournis par l'examen du récurrent ne s'appliquent au pneumo gastrique. C'est, en effet, ce que l'expérience a prouvé.

En ce qui concerne les altérations névritiques, la tuberculose, maladie toxique en même temps qu'infectieuse, se comporte comme les autres et subit les lois générales qui régissent les toxémies. Les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur le rôle de la névrite périphérique dans la pathogénie d'un certain nombre de paralysies toxiques, nous permettent d'attribuer à une névrite les paralysies observées dans certaines intoxications. C'est ce qu'ont démontré les travaux d'Œttinger, de Brissaud,

de Mme Déjerine-Klumpke pour l'alcool et le plomb. Pareillement Pitres et Vaillard, Lubet-Barbon et Dutil, et d'autres encore ont publié, nous l'avons vu, des cas de névrites chez des tuberculeux.

La tachycardie sera donc, dans certains cas, d'origine névritique, en dehors de tout phénomène de compression et nous considérons cette névrite comme étant d'origine toxique et due à l'action de la tuberculine. C'est là un de ses modes d'action sur l'économie. A l'exemple du plomb, de l'alcool et des maladies infectieuses (diphtérie, fièvre typhoïde), elle provoque une dégénérescence des cordons nerveux, dégénérescence de même nature. Ces névrites toxiques et infectieuses, tout en présentant, au point de vue de clinique, des analogies plus ou moins grandes, constituent cependant des types distincts, et les différences symptomatiques qui les séparent peuvent être très accentuées. Mais ces formes variables cliniquement se rattachent à des formes anatomiques très analogues, présentant des différences de degré plutôt que de nature.

Cependant, ainsi qu'on s'en rendra compte par la suite, la névrite n'est pas le seul processus par lequel l'intoxication tuberculeuse donnera de la tachycardie. Car en dehors de toute altération organique, elle provoquera le même symptôme par son action vaso-dilatatrice et peut-être aussi par son action sur les pneumo gastriques donnant lieu à des troubles fonctionnels précédant les troubles organiques.

Il est, en effet, bien prouvé, que des troubles fonctionnels analogues à ceux que l'on rattache généralement à des névrites, peuvent être observés dans les cas où l'inté-

grité des nerfs est établi dans la suite par un examen histologique.

C'est ainsi que, dans la paralysie diphtérique de l'homme, les altérations des nerfs ne sont pas constantes, et, au point de vue expérimental, dans plusieurs cas de paralysie diphtérique obtenue chez le lapin par Roux et Yersin au moyen des substances solubles du bacille de Klebs-Lœffler, Babinski n'a pu constater aucune lésion des nerfs.

TACHYCARDIE ESSENTIELLE OU TOXIQUE

A priori, des raisons cliniques permettent de prévoir que la tachycardie tuberculeuse n'est pas toujours sous la dépendance d'une compression du pneumogastrique. On ne saurait davantage faire intervenir que pour certains malades une compression de la trachée et des bronches, si pour expliquer cette tachycardie on invoque, avec Grancher, la loi connue de Marey, sur le rapport de la fréquence des battements cardiaques et des mouvements respiratoires quand on respire par un tube étroit. De plus, l'anatomie pathologique permet de constater l'absence fréquente d'adénopathie et l'intégrité du pneumogastrique malgré qu'il soit englobé dans des masses ganglionnaires. D'ailleurs, les variations de cette sorte de tachycardie mettent à néant tout essai pathologique basé sur la présence d'une lésion fixe sans tendance régressive. Il faut donc en chercher l'origine ailleurs.

La tachycardie peut être due à un abaissement de la tension artérielle. Cette hypothèse vérifierait cette loi de

Marey sur l'uniformité du travail du cœur, à savoir qu'il bat d'autant plus vite qu'il dépense moins de travail à chacun de ses battements.

Or, l'on sait que la tension artérielle est constamment abaissée dans la phtisie pulmonaire. Marfan, qui a étudié cette question, a trouvé, en se servant du sphygmomanomètre du professeur Potain, au lieu de 17 à 18 centimètres de mercure, chiffre normal, 10 à 15 centimètres.

Ce résultat pourrait être dû à la fièvre, qui est une cause d'abaissement de la tension artérielle, mais il s'observe aussi bien chez des phtisiques fébricitants que chez des apyrétiques. Marfan a trouvé une tension artérielle de 11,5 avec une température de 37°.

On pourrait croire encore que cette faible tension serait due à l'administration de certains médicaments, mais on l'observe avant le début du traitement.

D'ailleurs, cette faible tension ne change guère et ses variations sont insignifiantes. Les autres causes de variations appréciables sont une fièvre vive qui l'abaisse encore davantage et la cachexie terminale de la phtisie. Dans les derniers jours, la tension s'abaisse progressivement et se maintient à 10 centimètres. Marfan, même aux approches de la mort, n'a guère observé de tension inférieure.

Ce phénomème est constant; quand la tension est normale ou à peu près, il s'agit de phtisiques âgés, manifestement artério-scléreux.

L'abaissement de la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire n'est pas seulement un phénomène constant, c'est un phénomène très précoce, qui s'observe dès le début de la maladie et dont la constatation pourra

avoir, dans certains cas, une réelle importance au point de vue du diagnostic.

Ce phénomène peut être diversement interprété.

On peut supposer que l'abaissement de la tension artérielle est antérieur à la maladie et que ce phénomène est un des éléments qui constituent la prédisposition. Sa constatation doit être rapprochée de l'opinion ancienne qui faisait de la petitesse du cœur une des conditions propices à l'éclosion de la tuberculose.

On peut supposer encore que l'abaissement de la tension artérielle est le fait de l'évolution tuberculeuse, et que les poisons tuberculeux ont une action dépressive sur la circulation. Dans cette hypothèse, cet abaissement de la tension serait non plus un signe prémonitoire, mais un symptôme de la tuberculose confirmée. De nombreux faits plaident en faveur de cette opinion.

Arloing a montré que les produits solubles du staphylocoque pyogène augmentent l'excitabilité du système nerveux vaso-dilatateur. Déjà Bouchard avait constaté que l'injection de tuberculine de Koch donne lieu à des phénomènes de vaso-dilatation. Les urines des tuberculeux, d'après Charrin et Le Noir, ont aussi la même action.

Le mécanisme de cette dilatation a été surtout étudié pour la toxine diphtérique. Passler et Romberg, Enriquez et Hallion (Arch. de physiol., 1898) ont attribué ce phénomène à la paralysie du centre vaso-constricteur. Mais Moulinier (Th. de Bordeaux, 1898) et Pachon se sont efforcés de démontrer que la diminution de la tension artérielle ne dépend ni d'une vaso-dilatation passive par paralysie du système nerveux vaso-constricteur, ni d'une excitation

des appareils vaso-dilatateurs. Elle serait liée à l'affaissement de la systole ventriculaire. Celle-ci est due elle-même à l'action cardiaque de la toxine (action sur le cœur isolé).

D'autres expériences font voir que cette substance diminue l'excitabilité des fibres inhibitoires du pneumogastrique (Henriquez et Hallion, Moulinier), tandis que les nerfs accélérateurs cardiaques conservent au contraire leur excitabilité.

D'autre part, à diverses reprises depuis 1898, Charrin a pu faire apparaître, grâce à l'action des toxines microbiennes des hypertrophies cardiaques, des myocardites aiguës ou chroniques et des dégénérescences de la fibre musculaire.

En injectant des toxines pyocyaniques dans le seul but de rechercher leurs effets sur les vaso-moteurs, il a vu, avec Gley, le myocarde augmenter son diamètre transversal au point de compromettre la fonction. Reczenski a démontré aussi, vers la même époque, l'action élective de certaines toxines pour le cœur (telle la toxine du colibacille).

Par analogie, on peut croire que les toxines du bacille de la tuberculose ont une action élective sur le cœur, sans que la preuve directe en soit faite. Cependant Strauss a constaté une action cardiaque très nette de la tuberculine en injections hypodermiques ; elle détermine en même temps qu'une élévation de la température une accélération du pouls qui peut devenir faible et irrégulier avec tendance au collapsus, aux syncopes mortelles, preuve, dit-il, que la tuberculine agit énergiquement sur le cœur ou sur son appareil d'innervation.

C'est donc bien une réaction d'intoxication cardiaque qui apparaît tout d'abord sous l'influence des injections de tuberculine, mais qui peut être arrêtée, puisque, s'il faut en croire Maragliano, chez les malades améliorés, on remarque une diminution de la fréquence du pouls et une augmentation de la pression artérielle. Ce serait donc une contre-épreuve des expériences de Strauss.

La tachycardie chez les tuberculeux peut donc reconnaître pour cause l'action des toxines sur le système cardio-vasculaire. La vaso-dilatation suffit à la produire ; la myocardite l'augmente, le cœur malade tendant à uniformiser son travail et à suppléer par la rapidité du rythme à l'insuffisance des contractions. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue ce fait que dans la tuberculose ouverte l'action des toxines du bacille de Koch n'est pas seule en cause et qu'il faut également faire intervenir dans une certaine mesure celle des bactéries associées.

De ces différents faits, il est bon de rapprocher le résultat des recherches de M. Arloing. Par diverses manipulations, il a obtenu quatre tuberculines : deux d'entre elles, B et C, fort peu toxiques, sont vaso-constrictives et déterminent un ralentissement du pouls ; les deux autres, surtout A qui est extrêmement toxique, produisent une accélération du pouls avec vaso-dilatation. C'est vraisemblablement par la prédominance d'une de ces toxines que peut s'expliquer le ralentissement du pouls observé chez certains tuberculeux curables ou guéris et la tachycardie chez les tuberculeux en voie de consomption progressive. Les toxines vaso-constrictives seraient donc, peut-être, vaccinantes par rapport aux vaso-dilatatrices.

Arthaud, dans un rapport au Congrès de la tuberculose en 1893, a proposé une autre théorie de la tachycardie que nous devons signaler.

D'abord, en recherchant avec soin sur un grand nombre de malades la fréquence et la marche de ce symptôme il a observé qu'il était absolument constant.

De plus, il y a, d'après lui, une corrélation remarquable entre la fréquence du pouls et l'étendue des lésions pulmonaires. Dans certains cas, le malade accuse des palpitations et si l'atteinte est plus grave on constate de l'arythmie avec dilatation du cœur. On attribue souvent cet état à l'anémie, au nervosisme ou chez les jeunes gens à la chlorose concomitante, alors que c'est simplement une conséquence de la tachycardie qui varie de 80 à 120 pulsations.

Il semble donc en pareil cas, que le nombre des pulsations du cœur s'accroit proportionnellement à l'imperméabilité du poumon.

Il ne s'agit donc plus de compression du pneumogastrique, mais bien d'un mécanisme tout spécial d'accommodation établissant une harmonie entre le nombre des respirations et le pouls pour conserver le rapport normal de 1/4. Ce symptôme pourrait donc servir à évaluer les lésions pulmonaires.

A ce sujet Arthaud a dressé le tableau suivant :

1/4 de poumon perdu donne			90 à 95	pulsations.
1/2	—	—	100	—
3/4	—	—	110	—
1	—	—	120	—

Il y aurait donc là un moyen bien simple de vérifier les résultats de l'auscultation.

Ce symptôme aiderait non seulement au diagnostic de la lésion et de son étendue, mais au pronostic, si l'on admet qu'un malade ne peut guérir que s'il présente une lésion inférieure à un poumon et par suite un pouls apyrétique inférieur à 120 par minute.

Par conséquent, plus un malade s'éloignera de la limite extrême, plus il présentera de chances de guérison. Il est bon de remarquer que, au-dessus de 110 pulsations, le pronostic devient douteux, car les causes de mort accessoires acquièrent une importance inusitée.

Il y a une sorte de limite ; il n'est pas encore impossible que le malade en reste là, arrive à la sclérose et à la guérison, telle qu'il peut l'obtenir, mais en pareil cas, si les phénomènes stéthoscopiques s'amendent, il peut persister un état général et des symptômes locaux inquiétants. Car si la toux a diminué, si l'expectoration s'est tarie, si le pouls s'est relevé, il persiste une dyspnée constante rendant tout effort impossible, sous peine de palpitations cardiaques qui traduisent la fatigue du muscle et des nerfs du cœur.

Et, en effet, un jour vient où cet organe trop surmené ne sait plus réagir et se laisse dilater. On voit alors survenir une véritable crise d'asystolie avec toutes ses conséquences, et le malade meurt par le cœur, comme certains de ceux qui deviennent asystoliques par la compression du vague.

Dans les deux hypothèses, les malades partis d'un même point arrivent par deux voies bien différentes au

même résultat ; ce serait le cas de répéter avec Peter que si le mal est au poumon, le danger est au cœur, avec cette différence cependant que les premiers meurent dans la pleine activité de leurs lésions, alors que les autres succombent en période de guérison et peut-être par leur cicatrice.

Il n'est guère possible d'appliquer à tous les cas l'hypothèse très schématique imaginée par Arthaud, hypothèse qui peut quelquefois être vraie mais non constamment. Il n'y a pas une corrélation constante entre la dyspnée et l'accélération du pouls au moins au début de la maladie alors que la lésion pulmonaire est minime, à peine appréciable à l'auscultation, que le champ respiratoire est peu diminué d'étendue et qu'il reste plus que suffisamment vaste pour suffire amplement aux besoins de l'organisme. Et cependant dès cette première période, il peut exister une tachycardie marquée qui n'augmentera pas toujours alors que la tuberculose continuant à évoluer se sera plus largement étendue. Avec ce phénomène primordial marquant une lésion peu étendue, on observera cependant des phénomènes généraux sérieux, dus à l'intoxication de l'organisme, tels l'amaigrissement et la fièvre.

Plus tard, alors que les altérations pulmonaires ont progressé, que le parenchyme est largement détruit, la diminution du champ de l'hématose pourra certes contribuer à provoquer la tachycardie, mais elle n'en sera cependant pas l'unique facteur.

Il est cependant des cas où cette cause de tachycardie doit être invoquée : quand la tuberculose aura évolué vers la forme scléreuse, quand le poumon détruit sera cicatrisé

en certaines de ses parties, la dyspnée pourra devenir considérable et le pouls accéléré, mais ici un autre facteur entre encore en jeu. Il y a obstacle à la circulation pulmonaire, d'où augmentation de pression dans la petite circulation et tachycardie.

Dans la tuberculose aiguë, surtout dans sa forme suffocante, alors que brusquement le poumon devient inapte à remplir sa fonction, la suppression brusque d'une grande étendue du champ de l'hématose devient une cause importante de tachycardie, mais les conditions sont ici bien différentes et la comparaison n'est pas possible avec la forme chronique.

Faisons remarquer que dans la forme aiguë décrite par M. Landouzy sous le nom de typho-bacillaire où l'autopsie montre quelques rares tubercules, la tachycardie n'en existe pas moins. L'hypothèse d'Arthaud ne peut donc être généralisée.

On sait que le cœur des tuberculeux est ordinairement petit et on pourrait penser que cette petitesse est congénitale et cause de tachycardie. Il est certainement des tuberculeux qui sont nés avec un cœur petit, accompagné d'aplasie du système artériel ; ces sujets sont souvent destinés à finir par la tuberculose. Mais cette petitesse congénitale est certainement l'exception. Quand la tuberculose atteint un individu normalement constitué, son cœur n'est pas petit et il ne le devient que tardivement alors qu'il a participé à la cachexie qui atteint tous les organes.

Il y a donc une autre cause de la tachycardie et nous pensons qu'elle est une des manifestations de l'intoxication tuberculeuse qui agit sur le cœur comme sur tout l'orga-

nisme. Nous avons déjà signalé la fièvre et l'amaigrissement dont l'origine toxique n'est pas contestée. Il faut y ajouter la dyspepsie, si commune au début de la tuberculose, dont elle peut être la première manifestation. Cette dyspepsie qui se manifeste souvent par des phénomènes d'insuffisance motrice et chimique n'est pas due à la fièvre, car la fièvre tuberculeuse est la seule qui puisse ne pas troubler la secrétion gastrique. « Un malade qui mange bien et digère bien tout en ayant la fièvre est un phtisique. » (Lasègue). Marfan pense que c'est l'empoisonnement par les toxines de la tuberculose qui est cause de cette dyspepsie.

Il est donc permis de penser que la tachycardie, de même que les autres symptômes, est d'origine toxique.

Il est plus difficile de dire par quel mécanisme elle se produit. Cependant on peut présumer à l'avance que ce n'est pas la voie du grand sympathique qui est suivie, car l'excitation de ce nerf ne produit pas l'accélération du pouls. Il est plus probable que la voie suivie est celle du nerf vague, car nous avons vu qu'on avait relevé des altérations primitives portant sur ses origines, son ganglion plexiforme et son tronc. On peut admettre que des troubles fonctionnels ont précédé ces lésions. Mais il est encore un autre mécanisme, c'est celui de la paralysie des centres vaso-constricteurs déterminant l'hypotension artérielle constante dans la tuberculose.

Ce qui tend encore à faire attribuer à la tachycardie une origine toxique, c'est que cette pathogénie est indiscutée pour certaines maladies infectieuses : la diphtérie, la fièvre typhoïde dans ses formes graves et en dehors des lésions

du myocarde. On doit y ajouter la syphilis où la tachycardie a été signalée à la période secondaire et le goître exophthalmique où elle est constante. Or la syphilis est bien une maladie infectieuse au premier chef, et le goître exophthalmique une maladie toxique. La tuberculose, autre maladie toxique et infectieuse, ne doit pas faire exception aux règles générales de la pathologie.

TACHYCARDIE REFLEXE D'ORIGINE GASTRIQUE

La première hypothèse imaginée pour expliquer les accidents pulmonaires d'origine gastrique était d'ordre purement mécanique. Sous l'influence de la distension exagérée de l'estomac par des aliments après un repas trop copieux, ou par des gaz chez des individus atteints de flatulence stomacale, il y a refoulement du diaphragme vers le thorax et gêne des appareils cardio-pulmonaires ; dès lors, l'oppression, la dyspnée, les palpitations s'expliquent par la compression. Cette cause existe, en effet, mais il ne s'agit alors que d'accidents de courte durée. En second lieu, la compression ne saurait expliquer les cas dans lesquels les accidents surviennent immédiatement dès le début de l'ingestion des aliments, alors que l'estomac est à peu près vide.

Il faut donc chercher ailleurs la solution du problème. Or si l'on considère que l'accentuation du deuxième bruit au niveau de l'artère pulmonaire indique un excès de tension dans ce vaisseau, que cette accentuation apparaît dès le début, on arrive à cette conclusion que l'augmentation

de pression dans l'artère pulmonaire ne peut trouver sa raison que dans une résistance exagérée du côté des capillaires du poumon. Ce spasme des capillaires est lui-même secondaire à un réflexe parti de la muqueuse stomacale altérée.

La vérité de cette conception due à M. Potain a été vérifiée par les recherches expérimentales de Arloing et Morel (de Lyon). Mais par quelle voie l'excitation nerveuse partie de l'estomac se rend-elle aux centres nerveux ? Pneumogastrique ou grand sympathique ? L'expérimentation a montré que la voie réflexe afférente était le grand sympathique abdominal.

De là, l'excitation gagne la moelle cervicale, et revient par le grand sympathique cervical et les filets sympathiques vaso-moteurs du plexus pulmonaire. Mais si cette pathogénie explique les cas où le retentissement se fait sur le cœur par l'intermédiaire du poumon, il n'explique pas ceux où la tachycardie se produit sans l'intermédiaire du spasme des capillaires pulmonaires. Il est alors logique de supposer que le nerf vague agit seul et que les accidents sont dus à une action réflexe inhibitoire sur le cœur. Cette hypothèse se confirme par les nombreux exemples cliniques de synergies du pneumogastrique : palpitations et arythmies des dyspeptiques, vomissements des tuberculeux en dehors de toute action mécanique, accès de pseudo-gastralgies des cardiaques aortiques, toux qui suit les repas chez les phtisiques, crises d'angor pectoris des dyspeptiques. Dans ces cas, on ne trouve pas le retentissement diastolique de l'artère pulmonaire, signe révélateur de l'hypertension dans la petite circulation.

TACHYCARDIE CACHECTIQUE

A la dernière période de la tuberculose, alors que le malade est profondément épuisé, la tachycardie s'exagère souvent et atteint une haute fréquence malgré l'absence de fièvre et de compression nerveuse. Klippel l'a observée dans les cachexies de diverses origines et il l'a trouvée accompagnée d'autres symptômes qui constituaient ce qu'il a appelé la réaction de débilité neuro-musculaire ou réaction de cachexie. Elle se caractérise par une triade symptomatique, l'exagération des réflexes, l'hyperexcitabilité musculaire (contraction idio-musculaire ou myoœdème) et la diminution sensible des réactions électriques. Il considère la tachycardie comme de même nature que l'hyperexcitabilité des autres muscles.

Dans ces conditions, Klippel a constaté des lésions atrophiques généralisées du système musculaire strié en même temps que du myocarde. Il attribue ces lésions à la virulence de la toxine tuberculeuse et à une auto-intoxication qui commande la destruction progressive des organes.

Il a déjà longtemps, du reste, que l'atrophie du cœur des phtisiques a été signalée. Laënnec l'avait déjà notée et il pensait que le cœur avait participé à l'amaigrissement général. Bizot fit la même observation, de même que Louis, Audral et Ducastel. L'atrophie porte sur le cœur tout entier ; il y a amincissement des parois et diminution de la capacité de ses cavités. Le myocarde est en général très pâle. Au microscope on constate une atrophie simple

ou pigmentaire des fibres musculaires avec diminution de leur diamètre, striation moins nette, et quelquefois un certain degré de sclérose. Des lésions analogues se retrouvent dans les muscles striés. On peut les considérer soit comme des altérations secondaires aux névrites, soit avec Klippel comme une amyotrophie due aux toxines microbiennes.

TACHYCARDIE PAR LÉSIONS DU CORPS THYROÏDE

Nous devons signaler encore une autre pathogénie de la tachycardie basée sur les travaux de Roger et Garnier concernant le corps thyroïde des tuberculeux. Ces auteurs ont remarqué que si les tubercules sont rares dans la glande thyroïde, par contre la sclérose est constante quand la maladie a duré un certain temps. Sur douze glandes examinées à ce point de vue, onze en étaient atteintes. Le seul cas où la sclérose faisait défaut concernait une femme atteinte de goître. L'examen histologique n'ayant révélé ni productions tuberculeuses, ni cellules géantes, ni bacilles, la sclérose devait être attribuée à l'imprégnation du tissu glandulaire par les toxines élaborées dans le poumon. La sclérose thyroïdienne peut donc être rapprochée des scléroses tuberculeuses décrites dans le foie, le pancréas, le cœur et les muscles. Dans ces différents cas, les toxines apportées par la circulation vont d'abord léser les artères, puis elles étendent leur action au parenchyme. On conçoit que la sclérose soit d'abord périartérielle et qu'elle se propage dans le tissu à mesure que progresse

les lésions cellulaires. Elle représente donc une cicatrice destinée à remplacer les cellules désorganisées par les toxines.

On peut donc se demander si la tachycardie que nous savons si fréquente au début de la tuberculose, n'est pas due à une suractivité glandulaire qui précéderait la destruction du tissu.

A ce sujet, Gilbert et Castaigne ont rapporté le cas d'une femme de quarante-deux ans, diabétique et tuberculeuse, qui présentait tous les signes du goître exophtalmique. A l'autopsie le corps thyroïde qui pesait 140 grammes était atteint de sclérose hypertrophique diffuse et renfermait des follicules tuberculeux microscopiques. L'inoculation du tissu thyroïdien à des cobayes provoqua le développement d'une tuberculose expérimentale. Il semble donc probable qu'il s'est agi d'un goître exophtalmique ayant eu pour point de départ la toxi-infection tuberculeuse. Les symptômes étaient sous la dépendance de la suractivité pathologique que la tuberculose avait provoquée.

Breton (de Dijon), a aussi observé une jeune fille qui présentait le tableau clinique complet de la maladie de Basedow. Or, très rapidement l'exophtalmie, le tremblement, la saillie du corps thyroïde s'amendèrent, tandis que des symptômes non douteux de tuberculose pulmonaire du sommet droit apparaissaient. La tachycardie persista cependant, mais les paroxysmes qui se produisaient auparavant ne se renouvelèrent plus. Or, si vraiment l'hypersécrétion thyroïdienne produit les symptômes du goître exophtalmique, on conçoit qu'ils aient rétrocédé aussitôt

qu'à la période de suractivité a succédé la sclérose de la glande.

Ces observations sont les seules dans lesquelles on puisse attribuer à une sclérose tuberculeuse de la thyroïde, certains symptômes observés pendant la vie. Mais on peut affirmer que les cas semblables sont rares; la tuberculose est assez fréquente et le symptôme de Basedow ordinairement assez apparent pour ne pas rester inaperçu. Il est juste d'ajouter qu'on peut avoir affaire à des cas frustes où les symptômes cardinaux sont peu marqués et même où l'un d'eux seul, telle la tachycardie, peut révéler la maladie.

TAGHYCARDIE ET TUBERCULOSE DU CŒUR

La tuberculose peut envahir le cœur lui-même ; cet organe peut prendre part à l'infection bacillaire par le péricarde, l'endocarde et le myocarde.

La péricardite tuberculeuse est peu fréquente. Elle est ordinairement secondaire à la tuberculose pleuro-pulmonaire ou à la tuberculose des ganglions bronchiques. Elle peut être primitive et rester la seule manifestation de la tuberculose.

Le plus souvent elle est sèche et se termine par symphyse cardiaque.

Dans d'autres cas, elle s'accompagne d'épanchement séreux ou hémorrhagique.

L'endocardite tuberculeuse est extrêmement rare ; on n'en connaît guère à l'heure actuelle qu'une quarantaine de cas.

La tuberculose du myocarde n'est pas plus fréquente. Elle est aussi le plus souvent secondaire et peut se présenter sous des formes variées. Le plus souvent, c'est un gros tubercule de volume variable (lentille à œuf de pigeon), présentant une grande analogie avec la gomme syphilitique. Plus rarement, il s'agit d'une tuberculose miliaire dans laquelle le myocarde est parsemé de granulations. Une troisième variété est constituée par une véritable myocardite tuberculeuse avec hypertrophie scléreuse du cœur. Dans l'interstice et au milieu même des bandes fibreuses qui sillonnent le myocarde, on trouve des amas embryonnaires et des cellules géantes.

Les symptômes qui caractérisent ces diverses formes d'infection tuberculeuse du cœur sont très vagues. L'accélération du pouls y a été signalée, associée à la faiblesse et l'irrégularité, particulièrement dans la tuberculose du myocarde. Mais le plus souvent ces lésions évoluent sourdement et sont des trouvailles d'autopsie. Aussi ne nous arrêterons-nous pas à les étudier.

Elles aggravent le pronostic de la tuberculose. La péricardite et la myocardite peuvent se terminer par l'asystolie, quand il y a symphyse cardiaque étendue ou que le myocarde est profondément envahi. Quant à l'endocardite, elle n'a pas d'importance en elle-même, elle n'est qu'un indice de la gravité de l'infection. Comme le muguet et la phlébite, elle est le présage d'une mort prochaine.

PRONOSTIC

La valeur pronostique de la tachycardie est variable avec sa cause. Elle devra donc être étudiée dans les différents cas.

La tachycardie par compression ou par altération du pneumo gastrique sera parfois bien supportée, mais elle pourra aussi aboutir à différents accidents qui aggraveront le pronostic.

Elle se termine assez souvent par l'asystolie et le tuberculeux meurt cardiaque. D'autres fois, la lésion nerveuse favorise l'invasion du poumon devenu moins résistant, soit par une infection secondaire, sait par une poussée tuberculeuse aiguë qui se surajoute à la lésion chronique et précipite son évolution.

Quant à la tachycardie d'origine gastrique, elle ne présente pas de gravité. Le traitement de la dyspepsie la fait disparaître. On l'a vue très rarement aboutir à la dilatation permanente du cœur et à ce qui s'ensuit. Son pronostic sera plus grave chez les tuberculeux déjà tachycardiques dans l'état de vacuité de l'estomac.

Si la tachycardie survient chez des tuberculeux présentant des lésions du péricarde, de l'endocarde ou du myocarde, de même nature que la lésion pulmonaire, elle

n'aura en elle-même aucune valeur au point de vue pronostique. Quand le diagnostic sera fait avec l'aide d'autres symptômes, et ce n'est pas fréquent, il indiquera seulement que le pronostic est aggravé par l'extension de la maladie au cœur ou à ses membranes séreuses.

Il n'en est pas de même quand la tachycardie est d'origine toxique ; elle est alors d'un mauvais présage.

Dans la tuberculose à marche lente et à type apyrétique, quelle que soit l'étendue de la lésion et si favorable que puisse paraître l'hypothermie, l'avenir doit être réservé si la courbe du pouls oscille au-dessus de 100 pulsations.

Au contraire, les apyrétiques à pulsations lentes supportent généralement bien le poids de leur tuberculose ; ils ont conservé l'appétit, ne maigrissent pas ou même augmentent de poids. On peut admettre en général qu'ils ne présentent pas de sueurs nocturnes. Dans ces cas, le pouls se maintient entre 60 et 80.

Il semble que plus la réaction de l'organisme est favorable, plus le nombre de pulsations a tendance à diminuer et à se rapprocher de 60.

Durand et Mongour ont donné leurs soins à deux tuberculeux considérés comme guéris depuis quatre ans. Chez l'un et chez l'autre on constate une sorte de pouls lent permanent qui, à quelque moment de la journée qu'on l'observe, ne dépasse pas 50.

Cette lenteur du pouls est certes une exception, mais il est digne de remarquer que dans la plupart des cas de tuberculoses dites guéries, le pouls a une tendance à se maintenir au-dessous de la normale.

Ce qui est vrai pour le pronostic de la tachycardie dans

les formes apyrétiques peut s'appliquer aux formes fébriles et il est permis de juger de la gravité d'une tuberculose pulmonaire aussi bien d'après la fréquence du pouls que d'après l'élévation de la température. Les tuberculeux fébricitants, mais à pouls ralenti, mènent généralement à bien leur tuberculose. Tous ne guérissent pas, mais on peut du moins pronostiquer chez eux une marche lente et envisager la possibilité d'une guérison.

Au contraire, les fébricitants tachycardiques sont fatalement condamnés à mort dans un délai rapproché et qui, en général, n'excède guère deux mois. Dans ces cas, il est presque de règle de constater aux approches de la mort une chute de la température coïncidant avec une exagération de la tachycardie, qui s'élève alors jusque vers 120 pulsations.

On voit donc quelle est, au point de vue du pronostic, l'importance de la tachycardie, puisque, isolée du groupe complexe des signes physiques et fonctionnels, des symptômes généraux de la tuberculose, elle contribue largement à faire reconnaître les formes curables ou à évolution lente. Elle constitue pour le clinicien un élément de pronostic très important et facile à chercher.

Ces conclusions de Durand et Mongour sont du reste analogues à celles du Dr Sirot (de Beaune), qu'on peut résumer en quelques formules.

L'apyrexie et la vitesse normale du pouls laissent prévoir ou que le malade peut guérir, ou qu'il peut vivre pendant un temps indéterminé, mais relativement assez long.

Un pouls dissocié d'avec la fièvre, c'est-à-dire ne la sui-

vant pas dans son ascension, est une présomption que la maladie peut évoluer lentement malgré cette fièvre.

L'apyrexie avec pouls fréquent tachycardique fait prévoir que la maladie marchera rapidement.

Enfin, chez les fébriles tachycardiques, la question paraît vite jugée, cœur et poumon marchent pour ainsi dire de front pour précipiter le malade vers l'issue fatale.

Il faut remarquer, du reste, que cette gravité des tachycardies n'est pas particulière à la tuberculose pulmonaire. Bussières étudiant ce phénomène dans différentes infections, diphtérie, choléra, variole et typhus, est arrivé aux mêmes conclusions.

Dans les cachexies, notamment dans la cachexie cancéreuse, Klippel a noté cette fréquence exagérée du pouls et lui donne une valeur pronostique fatale, même en l'absence de fièvre. On trouve en effet dans son travail diverses observations où la température ne dépassant pas 37°,4, la tachycardie s'élève cependant à 122-140 pulsations par minute. Il en est de même dans la tuberculose très avancée. A ce sujet, Durand et Mongour citent le cas d'un malade dont la température vespérale ne dépassait pas 37°,4 et dont le pouls s'élevait cependant jusqu'à 100 et 110. Deux jours avant la mort la température s'éleva légèrement, mais ne dépassa pas 38°,2, tandis que le pouls montait à 125. En même temps, le pouls est petit, dépressible et le rythme du cœur devient souvent embryocardique. C'est un signe de mort prochaine.

TRAITEMENT

Il ne sera pas question ici de la tachycardie d'origine gastrique qui réclame un traitement de la dyspepsie causale, ni de la tachycardie par tuberculose du cœur dont la thérapeutique sera celle des maladies du cœur en général. La tachycardie par compression devra être combattue par les divers moyens qui s'adressent à l'adénopathie trachéobronchique. Quant à la tachycardie en elle-même, peu de médicaments ont de prise sur elle, qu'elle soit d'origine nerveuse ou d'origine toxique ; la digitale est sans action ou si elle agit, ce n'est que faiblement et pendant une période très courte. Les autres médicaments cardiaques sont aussi peu efficaces. L'opium serait plutôt nuisible, d'après Faisans, et augmenterait la tachycardie. Le bromure de potassium, à la dose de 2 à 3 grammes, serait le seul médicament ayant quelque valeur et encore agirait-il surtout chez les tuberculeux congestifs, sujets aux hémoptysies abondantes. D'autres auteurs ont obtenu des succès passagers avec des moyens physiques : sachets de glace ou compresses froides sur la région précordiale, ou stypage de cette région, ingestion de boissons glacées.

Le traitement médicamenteux est donc à peu près inutile. Mais l'hygiène qui dicte les règles du traitement de

la tuberculose donnera de meilleurs résultats, et c'est en attaquant la cause de la tachycardie qu'elle aura des chances de la diminuer ou tout au moins de ne pas l'augmenter. La suralimentation et l'aération qui constituent aujourd'hui à peu près tout le traitement, devront donc être réglés d'une manière un peu spéciale en vue de cette indication.

Si la tachycardie est rebelle aux médicaments, il en est qui peuvent l'exagérer.

La créosote notamment augmente encore la tendance éréthique déjà trop manifeste chez ces malades. Nous avons vu des cas où son administration par la voie hypodermique a très certainement déterminé des hémoptysies chez des sujets prédisposés. D'autres substances sont encore nuisibles à ces malades, ce sont tous les excitants et stimulants qui exagèrent encore l'éréthisme circulatoire et provoquent des poussées congestives.

Quant à l'aération, son utilité est incontestable ; c'est un des deux éléments essentiels de la cure des sanatoria. Le tuberculeux tachycardique sera donc aussi aéré, mais il le sera prudemment et graduellement. L'exposition permanente à l'air libre, pendant douze à quatorze heures par jour lui est nuisible parce qu'elle augmente la tachycardie. Il vaut mieux faire deux cures d'air séparées par un séjour de quelques heures dans la chambre, fenêtres ouvertes, Ces malades doivent éviter avec soin le vent et l'insolation directe. C'est principalement à eux que s'applique le précepte de Sabourin : Le malade doit voir la lumière du soleil, mais ne doit pas être vu par lui. A ces malades on doit proscrire les ascensions, le cyclisme, le tennis et tout

exercice violent, en général. La marche sur terrain plat ou sur pente douce est le seul exercice qui puisse être toléré. La fièvre, légère ou forte, constitue une indication formelle du repos absolu. Mieux vaut encore la prévenir en mettant le malade au repos dès qu'on la sent possible, c'est-à-dire quand il y a tachycardie. M. Faisans, qui s'est occupé de cette question, donne les conseils suivants :

Les tuberculeux dont le pouls est habituellement normal et reste normal après la marche, peuvent et doivent se promener. Les tuberculeux qui ont une tachycardie modérée (de 80 à 90 pulsations) et chez lesquels la marche n'exagère pas la fréquence ordinaire du pouls, peuvent aussi se promener, mais ils doivent marcher lentement sur des terrains plats et couper leur promenade par des temps de repos plus ou moins espacés.

Les tuberculeux qui présentent une tachycardie accentuée (100 pulsations et au-delà) ont tout intérêt a garder le repos. Ce n'est pas que le repos fasse disparaître entièrement la tachycardie, mais on évite au moins ainsi les paroxysmes qui exposent le malade aux poussées congestives ou inflammatoires des poumons.

Il n'y aura pas que des précautions à prendre dans le mode de la suraération ; il faudra choisir son climat. Les climats d'altitude élevée, les climats maritimes de la variété tonique et excitante et particulièrement ceux de la côte méditerranéenne, exposée au mistral et à la poussière sont contre-indiqués chez les tuberculeux tachycardiques. Toutefois cette règle n'est pas absolue, et certains malades auxquels ces régions paraissaient interdites, y ont retrouvé la santé. Il y a là évidemment une question de réaction

de l'organisme impossible à prévoir avec certitude. Ce qui convient à ces malades, c'est un climat sédatif tel que Madère, Biskra, Arcachon et surtout Pau, qui a donné à M. Faisans des résultats remarquables.

La suralimentation devra être réglée aussi minutieusement que la suraération, car les repas augmentent encore la fréquence du pouls. On devra donc se baser sur l'état de l'estomac et du pouls. Aussi son mode d'administration sera-t-il variable et donnera-t-il lieu au début à quelques essais infructueux. On arrivera néanmoins à constituer un régime convenable, satisfaisant à ces deux importantes indications.

OBSERVATIONS

Tachycardie par compression du nerf pneumogastrique

Observation I (Personnelle)

R... Louis, 14 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, salle Saint-Albert, n° 9, service de M. le Dr Leroux, le 9 décembre 1899.

Le malade est au 10e jour d'une fièvre typhoïde légère (séro diagnostic positif) avec température peu élevée n'ayant jamais dépassé 39°3 (température rectale). Les bains sont donnés à 25° toutes les fois que la température rectale, prise toutes les trois heures, dépasse 38°5, et il n'a été donné que 16 bains ; cependant avec cette température peu élevée le pouls était petit et rapide, atteignant en général 120 pulsations. On remarque en même temps que le premier bruit du cœur est un peu sourd.

Le 23 décembre l'apyrexie est presque complète ; la température vespérale est 37°6 ; celle du matin 37°1 avec 108 pulsations. Depuis le 26 décembre la température n'a pas dépassé 37° et le pouls est resté à 100. Le malade commence à s'alimenter et entre en convalescence. Cependant la tachycardie augmente et atteint de 120 à 140 pulsations, sans que le petit

malade en ressente aucun malaise. Il est toutefois maintenu au lit.

Le 14 janvier 1899, il était dans son lit sur le bassin, il se plaint tout à coup d'avoir le vertige et tombe sans connaissance ; il ne reprend ses sens que dix minutes après. Depuis ce jour, la tachycardie s'est élevée à 140, 150 et même 156 pulsations. Comme le pouls est en même temps faible, tout en restant régulier, on administre le 23 janvier vingt gouttes de solution de digitaline cristallisée avec un résultat douteux.

A partir du 1er février, on donne la même dose de digitaline pendant trois jours, et le quatrième on trouve 120 pulsations, mais deux jours plus tard le pouls est encore à 150.

Etat stationnaire avec ce symptôme unique : tachycardie sans fièvre. L'appétit est normal.

Le 16 février le malade se lève pour la première fois. Le pouls ne varie pas, mais la température vespérale s'élève un peu, 38° à 38°2. On le remet au lit quatre jours après et cependant la fièvre persiste. On pense à une rechute mais on n'observe ni diarrhée, ni ballonnement du ventre, ni taches rosées, ni grosse rate, et le séro-diagnostic est négatif. Par contre, on constate une matité très nette au sommet gauche ainsi qu'au niveau des ganglions bronchiques du même côté. Rien du côté droit.

La fièvre persiste dans les mêmes conditions variant entre 37°8 et 38°8 et un pouls restant à 140 jusqu'au 7 mars. A ce jour, hémoptysie abondante, la température s'élève et se maintient autour de 39°. Pouls à 150. A l'auscultation, on entend de nombreux râles sous-crépitants disséminés dans l'étendue des deux poumons. Dès lors, la situation s'aggrave ; la respiration s'accélère, le pouls s'affaiblit et s'élève encore ; le malade est couvert de sueurs abandantes.

Le 17 mars la respiration est embarrassée, la poitrine remplie de râles, le pouls à 160, la face cyanosée. Mort le 18.

Autopsie : Le cœur est normal ; les valvules sont saines et le myocarde ne présente pas d'altérations macroscopiques.

Du côté gauche, la chaîne ganglionnaire trachéo-bronchique est composée de gros ganglions dont quelques-uns sont caséeux.

Le nerf pneumogastrique gauche est perdu dans leur masse.

Les deux poumons sont criblés de haut en bas de granulations tuberculeuses plus abondantes à gauche. Pas d'autres lésions tuberculeuses du côté droit. On trouve par contre au milieu de la base du poumon gauche une caverne assez étendue du volume d'une petite noix.

Observation II (Personnelle)

M... Alphonse, 19 ans, droguiste, entre dans le service de M. le Dr Leroux, le 30 mai 1900, salle Marie-Louise, n° 8.

Son père est asthmatique, sa mère se porte bien. On relève dans les antécédents du malade une rougeole à 5 ans, une fièvre typhoïde à 10 ans. Depuis, sa santé est restée bonne, mais il porte depuis longtemps une assez volumineuse adénite cervicale gauche qui ne le gêne pas, du reste.

En mars dernier, à la suite d'un refroidissement, il a été pris de névralgie intercostale du côté droit et de temps en temps il avait un peu de fièvre le soir.

Une quinzaine de jours plus tard, début de la toux qui n'est pas très intense et ne s'accompagne pas d'expectoration.

Pas d'hémoptysie. L'appétit est conservé. Sensation de lassitude avec amaigrissement.

A son entrée à l'hôpital le malade tousse, mais n'a pas de violentes quintes. Expectoration peu abondante composée de liquide muqueux et de quelques particules purulentes.

Sommeil bon, accompagné parfois de sueurs abondantes.

Examen des sommets : A droite, respiration soufflante avec quelques râles humides et matité ; cette matité et cette respiration soufflante existent très manifestement au niveau des ganglions bronchiques.

Du côte gauche : le sommet est le siège d'une respiration rude accompagnée de submatité avec retentissement exagéré de la voix et de la toux. Pas de respiration soufflante au niveau du hile, mais matité à ce niveau.

Le cœur est sain, ses battements sont bien frappés. Le pouls est constamment à 120, avec 20 respirations par minute et une température un peu au-dessus de la normale, 37°5 le matin, en moyenne. Le soir elle s'élève à 38° et 38°5. Elle atteignit un matin 39° sans cause appréciable, car le malade ne s'en plaignait pas et mangea ce jour-là comme d'habitude et le pouls fut trouvé à 160, avec 26 respirations.

Le malade est sorti le 17 juin dans le même état.

Observation III (Personnelle)

L... Louise, 20 ans, couturière, vient à la consultation du Dr Chatellier, à l'hôpital Saint-Joseph, le 22 avril 1899.

Dans ses antécédents, on note des bronchites à répétition chaque hiver. Elle est malade depuis le mois de juin 1898. Le début a été marqué par une abondante hémoptysie qui s'est répétée plusieurs fois. Mais c'est surtout depuis deux mois que son état s'est aggravé. La toux est fréquente, constante, presque continuelle, troublant souvent le sommeil. Elle ne s'accompagne pas de vomissements. En même temps, la malade se plaint d'enrouement. Amaigrissement considérable, sueurs nocturnes.

Laryngoscopie : infiltration tuberculeuse de la région aryténoïdienne et de l'épiglotte sans lésions des cordes vocales.

Examen des poumons. Sommet gauche et en arrière : Respiration saccadée et rude avec submatité. La toux provoque de fins craquements secs. Mêmes symptômes sous la clavicule, mais pas de bruits adventices.

A droite, et en avant seulement, respiration un peu rude, granuleuse.

Du côté gauche, la respiration est soufflante au niveau de l'espace interscapulo-vertébral et s'accompagne de matité.

Le pouls a été trouvé à diverses reprises variant entre 120 et 140. La température était normale.

Observation IV (Résumée)

(*Th. de Baréty, 1874*)

Favie Maria, 11 ans, entre aux Enfants-Assistés le 10 avril 1869 (service de M. le Professeur Parrot).

On observe à l'entrée, grand mal de tête, douleurs au côté gauche du thorax, vomissements, température rectale, 41°, pouls 128. Souffle expiratoire au niveau du bord antérieur de l'aisselle. Ce souffle s'étend le lendemain à la fosse sus-épineuse gauche.

Le 15. Souffle continu à gauche en arrière.

Le 16. Souffle perçu à la partie antérieure. Quelques râles aux deux temps en arrière. 108 pulsations.

Le 18. Souffle caverneux à gauche et en arrière. 136 pulsations.

Le 19. Respiration caverneuse ; gargouillement à gauche et en arrière. 128 pulsations.

Le 26. Râles au sommet droit. Pouls, 104.

23 mai. Malade très faible, très amaigrie. Rougeur de la pommette à gauche.

Exploration de la poitrine. Sommet gauche, en avant. Percussion : sonorité, de même qu'à droite. Auscultation : inspiration et expiration rudes. Pendant la toux qui est retentissante, on entend un ou deux râles sibilants. Pas d'autres râles.

Sommet droit : en avant rien.

Sommet gauche : percussion : sonorité peu accusée, de même qu'à droite. Matité à gauche depuis la partie moyenne de l'omoplate jusqu'à la base du poumon.

Dans la partie sonore, expiration soufflante avec un timbre caverneux. Pas de râles.

Dans la partie mate, expiration soufflante tubaire très intense. Bronchophonie. Pas de vibrations thoraciques dans les points mats.

Rien au cœur.

28. La malade ne s'alimente presque plus.

Mort le 9 août.

Autopsie faite par M. Parrot. Poumons : adhérences générales surtout à gauche.

Poumon gauche : deux ou trois petits tubercules au sommet. Rien d'autre dans le reste du poumon. On trouve au hile de ce côté d'énormes ganglions constitués par une matière gris-jaunâtre, marbré de noir, dont quelques-uns présentent des foyers de ramollissement au centre.

Au sommet du poumon droit, on trouve de nombreux tubercules jaunes. Rien dans le reste du poumon.

A la base du cœur, on trouve des concrétions molles le long des vaisseaux. Pas d'altération de l'endocarde ni du myocarde.

Quelques granulations grises dans le foie, le rein et la rate. Gros ganglions mésentériques. L'intestin est sain.

Observation V. (Résumée)

(*Th. de Baréty, 1874*)

Enfant de 8 mois qui entre à l'hôpital le 20 janvier 1874 pour une toux quinteuse et émétisante, avec vomissements en dehors de la toux. On entend par l'auscultation à droite un souffle sans râles ; le sommet est mat à la percussion.

L'enfant avale difficilement quoiqu'il n'y ait rien d'anormal dans le pharynx. Les yeux sont hagards, la prunelle droite est dilatée. Le pouls est d'une fréquence remarquable.

Mort trois jours après l'entrée, au cours d'une crise convulsive.

Autopsie : Granulations tuberculeuses méningées.

Granulations grises très nombreuses dans l'épaisseur des deux poumons. De plus, deux gros noyaux caséeux au sommet du poumon droit. Les ganglions trachéo-bronchiques sont tous hypertrophiés, la plupart caséeux. L'hypertrophie et la dégénérescence caséeuse ganglionnaires sont beaucoup plus marquées du côté droit.

Le nerf vague droit est plus gros que le gauche, il adhère très intimement à la face postérieure d'un gros ganglion caséeux trachéo-bronchique droit.

Le nerf vague gauche est séparé de la face supérieure de la bronche gauche par une traînée de ganglions caséeux qui se trouve à cheval le long de la face supérieure de cette bronche.

Le foie, la rate et les reins contiennent de nombreuses granulations miliaires demi-transparentes.

Observation VI (Résumée)

(Due à J. Renaut. Th. de Baréty)

Un jeune homme de 17 ans de constitution lymphatique souffre de palpitations fréquentes. Il s'enrhume et tousse très souvent. Depuis quelque temps, œdème malléolaire. Il entre à l'Hôtel-Dieu, en 1872.

Examen du cœur : hypertrophie notable, la pointe bat dans le 7e espace intercostal. A la base, thrill systolique extrêmement intense avec maximum au foyer des bruits aortiques. A l'auscultation, bruit de souffle systolique extrêmement intense, présentant le même maximum. Pouls petit, mais régulier.

Le poumon paraissait simplement emphysémasteux avec des râles d'œdème aux deux bases. L'aspect du malade était celui d'un asystolique.

Sous l'influence combinée du repos et de la digitale, l'œdème disparut. Puis il survint de la fièvre continue avec épanchement considérable des deux plèvres. Le malade mourut quelques jours plus tard des progrès de l'anasarque et de l'asphyxie.

Autopsie : Tuberculose miliaire généralisée surtout dans les séreuses. Quelques rares ilots de pneumonie caséeuse non ramollie dans les poumons. Mais les ganglions bronchiques et médiastinaux en général étaient énormément tuméfiés. En avant de la crosse de l'aorte, l'un d'eux avait atteint le volume d'un gros œuf d'oie et aplatissait le vaisseau contre le hile du poumon.

Le cœur très gros (*cor bovinum*) était en dégénérescence graisseuse. Les valvules aortiques étaient suffisantes.

Observation VII (Résumée)

(*Th. de Baréty*)

La nommée M... L, 28 ans, modiste, entre à l'hôpital Saint-Louis le 26 janvier 1872 (service de M. le Dr Lailler).

En 1870, adénite cervicale et axillaire à gauche. On remarque de plus alors un soulèvement de la partie antérieure du thorax au niveau de la 2e pièce du sternum et des 3e et 4e cartilages costaux.

En même temps, gêne respiratoire sans toux ni expectoration. Dilatation du réseau veineux sur la partie antéro-supérieure de la poitrine.

En 1871, adénite cervicale droite très douloureuse à la pression axillaire adénite, droite concomitante. A cette époque, la gêne respiratoire est plus considerable. Il survient une toux surtout nocturne très pénible. Perte d'appétit, amaigrissement notable.

Examen de la malade : Persistance de la polyadénopathie.

Respiration bruyante à distance, courte.

Thorax. En arrière : matité à la percussion. Auscultation : du côté droit, notamment vers la racine du poumon, le bruit respiratoire est rude, tandis qu'il est doux à gauche. De plus, à droite surtout près de la racine du poumon, la voix est légèrement retentissante, et ne l'est pas à gauche.

En avant : à la percussion, matité le long du sternum à gauche ; à droite, submatité. Auscultation : à droite, inspiration ronflante et rude, tandis qu'à gauche elle est ronflante, mais douce. D'une façon générale, le murmure s'entend mieux à droite qu'à gauche et en avant.

Cœur : mouvements un peu précipités, mais réguliers. Cette malade est très impressionnable, ce qui explique les palpitations qu'elle prétend éprouver parfois.

Déglutition suffisamment troublée, pour que quelquefois si le bol alimentaire est un peu gros, la malade soit obligée de boire pour en faciliter la descente.

8 février : A l'expiration, à droite et en avant souffle tubaire, qui n'est pas perçu à gauche ou très faiblement.

La nuit, accès de suffocation, cornage.

Plus tard, apparaissent successivement de la fièvre avec ou sans frissons, une toux quinteuse, de l'œdème de la face.

Cet état persiste jusqu'au 2 août, où l'on trouve les symptômes d'un petit épanchement pleural à gauche.

Le 3 août, la malade est pâle, fatiguée, oppressée. Pouls fréquent, peau chaude. Dans l'après-midi, la dyspnée et la cyanose augmentent. A cinq heures mort, subite avec état asphyxique. Au moment de la mort, l'œdème de la face et du cou avait presque entièrement disparu.

Opposition à l'autopsie.

Observation VIII

(*Lefeovre, Bull. méd. du Nord, 1896*)

Louise F..., 28 ans, artiste lyrique, entre le 4 mai 1896 dans le service du professeur Combemale. Elle est malade depuis

1892. A son entrée à l'hôpital, la malade est pâle, anémiée, avec une conjonctive bleuâtre, elle est amaigrie, sa voix est cassée, presque éteinte. Expectoration composée de crachats nummulaires, verdâtres, légèrement striés de sang et répandant une odeur infecte, gangreneuse.

A l'auscultation, on trouve à gauche une inspiration rude suivie d'une expiration prolongée au niveau de la région sous-claviculaire, et en arrière un souffle amphorique avec gargouillement. Même état du poumon à gauche et en arrière.

Le cœur bat dans le 5e espace intercostal à 6 centimètres du bord gauche du sternum. La matité est augmentée dans le sens transversal. Les battements sont rapides et vibrants ; pas de souffles.

Le pouls est fort et rapide à 140. Pas de palpitations, mais vertiges fréquents. La température s'élève chaque soir entre 38° et 38° 4. Sueurs nocturnes.

A ces symptômes dépendant de la tuberculose, s'en joignent d'autres : oppression persistante avec orthopnée, face bouffie, cyanosée, donnant l'impression de l'asystolie. Les yeux légèrement saillants ont une expression vague et étrange. La toux est persistante et revient sous formes de quintes coqueluchoïdes.

M. Combemale rejette le diagnostic de maladie de Basedow auquel on aurait pu songer et s'arrête à celui de compression du pneumogastrique par des ganglions bronchiques.

État stationnaire jusqu'au 3 juin. Le pouls oscille autour de 110. Ce jour-là la malade est prise de syncopes répétées, le pouls devient petit, intermittent et irrégulier. La mort survient dans la nuit.

Autopsie : Après avoir enlevé difficilement le plastron sternal, qui est maintenu par des adhérences pleurales nombreuses et résistantes, on voit en avant de la trachée toute une chaîne de gros ganglions durs s'étendant jusqu'à la bifurcation des bronches. Un ganglion du volume d'une petite noix adhère

au niveau de la poignée sternale, au pneumogastrique qui semble même y être inclus et dont il est fort difficile de le détacher.

Quant au pneumogastrique gauche, il est libre dans toute son étendue.

Les poumons sont entièrement adhérents à la plèvre et il est impossible de les enlever. On en fait des coupes sur place. A droite, on trouve au sommet des tubercules caséeux avec des cavernules. A gauche, le couteau ouvre une caverne remplie d'un magma jaunâtre, d'odeur putride, du volume d'une noix.

Le ventricule droit du cœur est hypertrophié. Le myocarde et les valvules sont sains.

Foie gras.

Observation IX

(*Boix. Arch. gén. de Méd., 1893*)

V..., Nicolas, charretier, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 4 février 1892 (service de M. Gilbert Ballet).

Rien à noter dans ses antécédents.

Le malade se plaint d'étourdissements et de vertiges qui lui rendent très pénible la station debout ; la marche est très difficile, il titube jusqu'à rappeler la démarche chez les gens atteints de tumeur cérébelleuse; il accuse aussi de légères crampes dans les mollets.

Couché, il n'éprouve rien, ni vertiges, ni douleurs. Mais dès qu'on le fait lever, il éprouve d'abord de la lourdeur de tête, puis des bourdonnements et des sifflements d'oreille, des éblouissements, de l'obnubilation de la vue, des vertiges ; enfin, il vacille et doit chercher un appui pour ne pas tomber.

En même temps, les membres supérieurs sont le siège d'un

tremblement à petites oscillations qui se généralise bientôt aux membres inferieurs, imprimant à tout le corps une oscillation verticale, comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Basedow, mais d'un rythme moins menu et plus lent.

Si le malade marche, les pieds et les jambes ne tardent pas à se cyanoser et deviennent froids. Les mains aussi sont légèrement froides. Quand il est couché, la cyanose disparaît; on note seulement un léger œdème blanc des membres inférieurs.

Le phénomène le plus important est la tachycardie.

Elle existe dans la position horizontale où l'on compte de 87 à 118 pulsations; mais elle augmente notablement dans la position verticale de 120 à 160. Le pouls est toujours petit.

Le cœur est très difficile à ausculter, en raison de l'emphysème pulmonaire très marqué; il ne paraît pas présenter de lésions orificielles, les battements en sont sourds.

La sonorité de la poitrine est exagérée, surtout à droite. La respiration est diminuée d'intensité et lointaine. L'inspiration et l'expiration sont soufflantes vers la partie moyenne du poumon droit. Râles sibilants et ronchus sonores disséminés dans toute la poitrine. Il y a 36 à 40 respirations par minute.

Pas d'augmentation de volume du corps thyroïde, ni d'exophtalmie. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Rien dans les urines. Pas de fièvre.

Ce qui frappait surtout chez ce malade, c'était le mauvais état général; il donnait l'impression d'un cachectique sans qu'on en trouvât la cause. Il mourut trois semaines plus tard, sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

Autopsie. Les centres nerveux sont normaux.

Le cœur est très petit, avec une surcharge graisseuse très notable.

Il est vide de sang. Les valvules et le myocarde sont sains.

Les deux poumons sont emphysémateux et congestionnés.

Au sommet droit, on trouve un foyer ancien de tuberculose, calcifié, gros comme une noisette.

Les ganglions intertrachéo-bronchiques et prétrachéo-bronchiques sont très développés. Leur ensemble forme une masse dure qui entoure la trachée et les bronches et se prolonge sur chacune d'elles. Cette masse est adhérente aux autres organes du médiastin postérieur, et tous les filets nerveux de cette région sont compris dans cette gangue.

La partie du pneumogastrique droit située immédiatement au-dessus a été recueillie, traité par l'acide osmique et dissociée.

L'examen microscopique n'a pas révélé d'altérations bien nettes.

Le foie est congestionné et légèrement graisseux.

Les reins sont petits et se décortiquent facilement. La coupe montre une couche corticale assez pâle.

Remarques. — La tachycardie et les troubles vasomoteurs ne peuvent guère être rapportés qu'à la compression des pneumogastriques.

Peut-être, en raison du tremblement concomitant pourrait-on penser à la maladie de Basedow. Mais ses oscillations étaient moins serrées et son rythme moins fréquent, et il augmentait dans la position verticale. Il ne pouvait s'agir que d'un cas fruste. Mais la compression du pneumogastrique suffit à expliquer la tachycardie, car on a vu qu'elle s'exagérait très notablement dans la position verticale : c'est que la masse ganglionnaire pesante exerçait alors des tiraillements sur le tronc du pneumogastrique. D'autre part, on pourrait encore admettre que la compression des filets cardiaques du pneumogastrique a pu agir sur le bulbe par action reflèxe inhibitoire, ce qui explique-

rait aussi la parésie vaso-motrice générale. Dans cette hypothèse, l'exagération de la tachycardie dans la position verticale serait due à l'anémie bulbaire.

Observation X

(*Jacquinet, Union médicale du Nord-Est 1896*)

Lh..., Louise, âgée de 15 ans, entre le 26 août 1896 à l'Hôtel-Dieu de Reims, pour gêne respiratoire et palpitations.

Son père est bien portant, sa mère est morte tuberculeuse.

Quant à la malade, elle a déjà été soignée un an auparavant pour hémoptysie et bacillose au début.

Actuellement, c'est une fillette maigre, pâle, mal développée, aux téguments décolorés, se plaignant de troubles digestifs et de lassitude générale en même temps que de dyspnée.

Les mouvements respiratoires sont fréquents. A la percussion on constate une diminution générale de la sonorité pulmonaire, surtout à la partie inférieure du poumon gauche et à la partie moyenne et inférieure du poumon droit. On entend des râles de congestion généralisés, sauf au niveau du sommet droit, où il y a de la respiration soufflante. Toux fréquente, quinteuse, pénible. Expectoration peu abondante, constituée par quelques crachats muqueux.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace. Il y a de la tachycardie : 110 à 120 pulsations par minute. On entend : 1° au niveau du foyer mitral un roulement rude, présystolique ; 2° au niveau du foyer aortique un souffle systolique doux, se propageant suivant le trajet de l'aorte. Les jugulaires sont animées de battements systoliques. Souffle carotidien continu. Le pouls est petit, régulier, fréquent.

Urines peu abondantes. Pas d'albumine. Pas d'œdème des jambes.

Maux de tête fréquents et violents. Défaillances. Bourdonnements d'oreilles.

Traitement : purgatifs, lait, ventouses.

Cependant, il n'y a pas d'amélioration. La tachycardie reste constante. La dypsnée augmente. La malade meurt presque subitement le 30 août.

Autopsie. — De chaque côté de la trachée, il existe une chaîne ganglionnaire s'étendant de la partie inférieure du corps thyroïde au niveau de la partie ascendante de la crosse aortique. A droite surtout, les ganglions sont nombreux et volumineux. Certains sont congestionnés et indurés, d'autres ramollis et contenant de la matière caséeuse.

Dans le poumon gauche, congestion et infiltration séreuse de la base.

Le poumon droit est uni à la paroi thoracique par sa partie postérieure au niveau des deux lobes inférieurs par des adhérences multiples résistantes, certainement anciennes. Le lobe moyen et une partie du lobe inférieur forment une masse indurée offrant à la coupe de l'hépatisation grise, mais sans ramollissement caséeux. Le lobe supérieur et la partie antérieure du lobe inférieur sont congestionnés et infiltrés.

Le cœur est hypertrophié et dilaté au niveau du ventricule droit.

La valvule mitrale, par la soudure de ses deux valves sur leurs bords libres, a la forme d'un entonnoir considérablement rétréci à sa partie inférieure. Les valves sont épaissies, faites de tissu scléreux et lardacé, sans production calcaire.

Le calibre de l'aorte est très réduit, contrairement à celui de l'artère pulmonaire. Le bout de l'index peut à peine pénétrer dans l'artère.

La valvule tricuspide est saine.

Le foie est congestionné, hypertrophié, avec les caractères du foie cardiaque.

Les reins ne présentent pas de lésion apparente.

Remarques. — Il s'agit ici d'une affection complexe où l'on trouve de la chlorose, une lésion cardiaque, de la tachycardie et de l'adénopathie trachéo-bronchique.

La chlorose s'est manifestée chez cette malade par son habitus extérieur et par d'autres signes propres à cette affection : bruit de souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou ; souffle systolique aortique, expliqué par l'aplasie aortique trouvée à l'autopsie.

La tuberculose a évolué, mais sous une forme atténuée. C'est à ce titre qu'elle a entraîné le rétrécissement mitral.

Quant à la tachycardie, elle paraît avoir été due à la compression exercée par les ganglions trachéo-bronchiques sur les pneumogastriques et le droit en particulier. Mais peut-être faudrait-il l'attribuer aussi en partie à la chlorose. Il est en effet des tuberculoses à forme chlorotique, dont le cœur palpite en dehors de toute compression ganglionnaire.

Quant à la tuberculose, elle a été entravée dans sa marche par le rétrécissement mitral et l'œdème pulmonaire consécutif. En effet, l'autopsie n'a pas montré les lésions tuberculeuses constatées cliniquement un an auparavant.

Cependant les lésions ganglionnaires tuberculeuses démontrent bien qu'il y a eu un foyer pulmonaire qui s'est éteint plus tard.

Expérience de Babinski

(*Th. de Meunier, 1896*)

Cette expérieuce a ceci d'original qu'elle a été réalisée dans des circonstances purement fortuites.

Plusieurs lapins ayant subi une vagotomie unilatérale, étaient conservés à la ménagerie du laboratoire.

Ces animaux, remis par erreur à M. Babinski comme des animaux neufs, furent inoculés par la voie intra-péritonéale avec de la matière tuberculeuse.

L'opérateur ayant eu connaissance de l'opération antérieure, sacrifia les animaux au bout d'un certain temps et examina l'état des poumons : il constata que les lésions tuberculeuses étaient beaucoup plus avancées et plus étendues dans le poumon correspondant au nerf réséqué. Bien que l'infection bacillaire ne fût pas localisée absolument au côté vagotomisé, la prédominance des lésions dans l'organe énervé était assez nette pour que l'auteur les attribuât à la suppression de l'action nerveuse.

Expérience XI

(*Th. de Meunier, 1896*)

Lapin de 2,780 gr. Résection du pneumogastrique droit au cou. Injection intra-péritonéale de 1 cent. cube d'une culture en bouillon de tuberculose humaine. L'animal maigrit progressivement jusqu'au quatrième mois ; il pèse 2,350 gr. L'amaigrissement s'arrête alors et il est sacrifié un mois plus tard.

Autopsie. Le pneumogastrique est bien sectionné. On note quelques rares ganglions caséeux dans le mésentère. Le péritoine et l'intestin sont sains. On n'observe pas à l'œil nu de tubercules dans le foie, ni dans la rate. La tuberculose ne s'est développée que dans l'appareil pulmonaire, mais d'une

façon très inégale à gauche et à droite. Le poumon gauche (non énervé) présente trois petits foyers tuberculeux au sommet du poumon, à la face inférieure du lobe supérieur et dans le lobe inférieur.

Le poumon droit (énervé) présente des lésions considérables. Chacun de ses quatre lobes est touché par l'infection bacillaire et deux d'entre eux, le supérieur et l'inférieur, sont farcis de granulations confluentes et de foyers caséeux.

La prédominance des lésions tuberculeuses à droite est tellement nette qu'on peut considérer l'infection comme unilatérale. La raison de cette localisation du processus infectieux, parti du péritoine et généralisé par la voie sanguine, ne peut être que l'état de moindre résistance dans lequel la vagotomie a placé le poumon droit.

Observation XI

(Th. de Meunier, 1896)

Pierrat, Georges, 13 mois, entra dans le service du Dr Hutinet, le 1er février 1896.

Bronchite diffuse bilatérale T. : 39°, 39e,6 Phlyctènes suppurées sur le cuir chevelu et la nuque, ayant peu de tendance à la cicatrisation.

Le 6 février, amélioration, T. 37°2, 38°,4.

Le 10. Râles fins aux deux bases, surtout à gauche.

Le 12. Souffle et râles fins dans la moitié inférieure du poumon droit : broncho-pneumonie droite. Les râles de bronchite persistent à gauche. T. en plateau 40°, 40°,2.

Le 15. Mort.

Autopsie : A gauche, les ganglions trachéo-brochiques sont peu modifiés, quelques-uns sont un peu congestionnés, mais il n'y a pas trace de tuberculose. A droite, la chaîne ganglionnaire est considérablement hypertrophiée ; les ganglions sont gros, durs ; la plupart sont caséeux, remplis d'une matière

jaunâtre, friable, sèche, indiquant une dégénérescence déjà ancienne. En disséquant le hile, on découvre de nombreux ganglions encombrant la portion pédiculée des lobes inférieur et moyen. Ce dernier lobe est véritablement étranglé au niveau du pédicule par la confluence de cinq ou six ganglions caséeux, entourés de périadénite fibreuse par laquelle ils adhèrent intimement à la bronche lobaire ; l'artère pulmonaire du lobe est perméable.

Le pneumogastrique gauche est absolument indépendant. Le pneumogastrique droit côtoie la chaîne ganglionnaire malade, mais n'est pas comprimé par elle. Il n'en est pas de même des plexus nerveux péribronchiques, et bien qu'il ne soit pas possible de démontrer matériellement leurs lésions, il est incontestable que les filets nerveux qui entourent la bronche du lobe moyen doivent être altérés par la compression ganglionnaire.

Le poumon gauche est à peu près sain, à part un certain degré de congestion hypostatique dans ses parties déclives, ce qui ne l'empêche pas de rester souple et crépitant. Pas de trace de tuberculose dans le parenchyme et les ganglions.

Dans le poumon droit, on trouve un lobe supérieur emphysémateux, dans les lobes moyen et inférieur des lésions tuberculeuses anciennes et récentes.

Dans le lobe moyen, la tuberculose primitive est représentée par un tubercule solitaire crétifié et dans le lobe inférieur par un tubercule caséeux auxquels correspondent des ganglions caséeux, au niveau du hile.

Il existe en outre des lésions étendues de tuberculose récente : dans le lobe inférieur, au milieu du tissu atteint de broncho-pneumonie simple, se trouvent un assez grand nombre de granulations tuberculeuses localisées entre le hile et le tubercule caséeux. Dans le lobe moyen, l'infiltration granulique est généralisée, homogène, confluente et contraste avec la discrétion de l'éruption dans le lobe inférieur.

En somme, une tuberculose ancienne s'est réveillée à la faveur

d'une infection bronchique banale. Ce réveil a pris une extension rapide dans les lobes qui enfermaient les deux foyers primitifs, mais surtout dans le lobe moyen dont l'innervation était compromise par les ganglions de son pédicule. L'infiltration granulique l'a envahi en bloc, trouvant sans doute en tout point de ce lobe un terrain dont la résistance était diminuée, dont le système de défense était affaibli.

Tachycardie et Asystolie

Observation XII (Résumée)

(*Merklen, Soc. méd. hôp., 1887*)

Il s'agit d'un homme de 18 ans qui avait eu une attaque de rhumatisme aigu sans manifestation cardiaque.

Dix jours avant son entrée à l'hôpital, il avait perdu l'appétit et le sommeil et, pour la première fois, avait éprouvé de la dyspnée et quelques palpitations.

A son entrée, ce malade avait tout à fait l'aspect d'un asystolique. La respiration était fréquente et pénible, quoique régulière; le malade, assis sur son lit, avait la face et les extrémités froides et cyanosées, les yeux saillants; il présentait de l'œdème de la face interne des cuisses, de l'albuminurie, de l'augmentation du volume du foie et de la rate avec douleur dans les deux hypochondres; à la base du poumon droit, il y avait des râles de congestion pulmonaire.

Le pouls était petit et mou, mais régulier; les battements du cœur, au nombre de 156 par minute, étaient bien frappés; il n'y avait pas de bruit de souffle.

La pointe battait dans le septième espace à 4 centimètres de la ligne mamelonnaire; la matité précordiale semblait augmentée dans le diamètre transverse.

A cause du nervosisme du sujet, on pense à une névrose

cardiaque, à une forme fruste de maladie de Basedow avec asystolie aiguë.

Malgré l'emploi répété de spartéine, de digitaline, la tachycardie et les symptômes d'asystolie persistèrent, sauf pendant quelques jours où le pouls se ralentit à 80 et où l'on put observer un souffle d'insuffisance mitrale.

Quelques jours après le malade mourait subitement.

A l'autopsie, on trouva le cœur dilaté et légèrement hypertrophié et de l'insuffisance relative de la valvule mitrale.

Les poumons congestionnés aux bases ne présentaient pas trace de tubercule ; mais il y avait de l'adénopathie trachéobronchique très marquée, surtout à droite. Ces ganglions étaient infiltrés de tubercules qui contenaient un grand nombre de bacilles.

La dissection de la masse ganglionnaire permit de reconnaître qu'elle était traversée par le nerf pneumogastrique droit hypérémié.

Observation XIII

(*Colleville, Union médicale du Nord-Est, 1892*)

Le nommé R..., âgé de 58 ans, entre à l'hôpital de Reims le 25 août 1891. Aucun antécédent morbide. Il a subi cependant en 1854 un traumatisme sérieux du bras gauche qui a nécessité l'amputation. A la suite de cette amputation, il s'est plaint à diverses reprises de douleurs s'irradiant de l'extrémité du moignon vers le cou et coïncidant quelquefois avec quelques palpitations ou une légère oppression cardiaque.

Ce dernier symptôme s'est affirmé plus nettement depuis deux ou trois ans, s'accompagnant sous l'influence de l'effort ou de la fatigue, d'œdème des membres inférieurs, de crampes dans les mollets et de quelques vertiges. Aggravation de cet état depuis trois mois.

Il y a 15 jours, il fut pris, sans motif bien appréciable, d'un point de côté persistant à gauche, avec petits frissons et fièvre ; toux avec expectoration sanguinolente.

État actuel : Habitus extérieur d'un emphysémateux avec affection cardiaque. Respiration fréquente et pénible (26 à la minute). Facies légèrement cyanosé. Légère stase jugulaire. Tuméfaction du foie qui déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Urines rares, très colorées, faiblement albumineuses.

Submatité à la base du poumon droit en arrière ; diminution des vibrations thoraciques. Respiration emphysémateuse avec foyers épars de râles muqueux à fines bulles. Souffle légèrement cavernuleux avec gargouillement à l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Cœur hypertrophié avec battements précipités (142). Pas de souffle, ni de bruit anormal.

Tension artérielle, 21. Infiltration œdémateuse des membres inférieurs.

25 août. Léger épanchement de la base droite. Tension 20. Respiration 28. Pouls 148.

28 août. T. 14 3/4. P. 161. R. 32. La dyspnée augmente. On applique douze sangsues sur la région du cœur et on prescrit deux grammes d'antipyrine.

29 août. Le cœur est beaucoup moins rapide (87 pulsations). Cependant la dyspnée augmente. Dans la journée surviennent de fréquents accès de tachycardie qui sont calmés par des injections de morphine.

Les jours suivants, les symptômes d'asystolie s'accentuent et le malade meurt le 4 septembre.

Autopsie : Pleurésie droite avec épanchement séro-fibrineux moyen. Les deux poumons sont emphysémateux et congestionnés. Le poumon gauche présente çà et là des noyaux d'hépatisation grise variant de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix. L'un de ces noyaux est franchement suppuré.

Une grosse masse ganglionnaire entourant la bronche gauche à son origine, englobe dans son épaisseur environ 1 cm. 5

du nerf vague gauche qui est épaissi le long de ce trajet. Pas de lésions appréciables du grand sympathique.

Le cœur est volumineux et dilaté. Sclérose peu marquée des muscles papillaires et des colonnes charnues. Endocarde épaissi et fibreux. Athérome aortique.

Le foie est très dur, traversé par des brides fibreuses assez profondes. Reins cardiaques.

Remarques. — Quoique la nature de la masse ganglionnaire entourant le vague gauche ne soit pas indiquée, nous avons cru bon de reproduire cette observation qui nous a paru intéressante pour les raisons suivantes :

1° Les douleurs accusées par le malade, partant du moignon et coïncidant de temps en temps avec l'apparition d'un peu d'oppression ou de battements cardiaques sont probablement dues à des névrites partielles du plexus brachial. Il s'est produit par irradiation réflexe sur la moelle cervicale et de là sur le pneumogastrique des palpitations et des dilatations passagère du ventricule gauche, en raison du retentissement nerveux sur le fonctionnement cardiaque.

2° Pendant les deux ou trois ans et surtout les trois mois qui ont précédé son entrée à l'hôpital, le malade a été suivant l'expression de Huchard un cardio-artériel. Or, on sait que d'après cet auteur, la cardio-sclérose serait une cause singulièrement prédisposante à la tachycardie. par lésion des fibres nerveuses terminales ou des ganglions intracardiaques et surtout par rupture d'équilibre entre le frein vasculaire et le frein nerveux intra-cardiaque.

3° L'adénopathie trachéo-bronchique, cause de la tachycardie, ne paraît s'être installée, d'après Colleville, que

dans les quinze jours qui précèdent l'entrée dans le service. C'est en effet depuis cette époque que les désordres de l'appareil respiratoire entrent définitivement en scène. Les crises d'abord espacées sont devenues très rapidement rapprochées, puis subintrantes et la maladie s'est terminée par l'asystolie classique. Le rythme cardiaque pendant les crises rappelait par sa régularité le type embryocardique. Les lésions déjà existantes obscurcissaient un peu le tableau clinique et empêchaient de faire le diagnostic de la tachycardie par annihilation du pneumogastrique. Enfin le traitement par l'antipyrine et la morphine a atténué dans une certaine proportion les crises sans les supprimer entièrement, puisqu'il y avait lésion permanente.

Observation XIV (Résumée).

(*H. Claessen, Deutsche medic. Wochenschrift, 25 février 1892*)

Ueber tuberculöse, Käsigschwielige Media stino-Pericarditis und Tuberculose des Herzfleisches.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui présente de temps en temps depuis 1889 de la dyspnée d'effort avec cyanose de la face et œdème des membres inférieurs. Dans le courant de 1890, cet œdème augmente et le malade entre au Bürger hospital à Cologne, le 5 novembre, avec l'aspect suivant : il existe de la cyanose très prononcée du visage et des mains ; les veines du cou sont gonflées et sont le siège de pulsations et d'ondulations.

La respiration est tranquille (28 à la minute). L'affaissement

des veines du cou n'est pas très marqué, même pendant une profonde inspiration.

Les limites du cœur sont normales. Le choc de la pointe est très faible. Quant aux bruits, ils sont aussi faibles, égaux en intensité, présentant le type de l'embryocardie. Le pouls est petit et très fréquent (144), légèrement dépressible.

La respiration est pure dans la partie antérieure de la poitrine. En arrière la sonorité est normale depuis les sommets jusqu'à cinq travers de doigts au-dessous de l'épine de l'omoplate où le son devient obscur jusqu'à la base.

En haut, le murmure vésiculaire est pur. En bas, au niveau des régions mates, on perçoit des râles fins, secs, sous-crépitants. Le foie est très augmenté de volume et douloureux.

M. Claessen fait le diagnostic d'adhérence partielle ou totale du cœur avec le péricarde, tout en reconnaissant qu'elle ne peut être la cause unique des phénomènes observés. Dans ce cas, écrit-il, le diagnostic de symphyse cardiaque était fondé avant tout sur la coïncidence de la matité normale du cœur avec une forte cyanose, une grande faiblesse du pouls, et un gonflement frappant des veines du cou, sans affaissement pendant l'inspiration, mais il était fondé tout particulièrement sur ce fait qu'avec une matité normale et l'absence du choc de la pointe, il y avait un soulèvement diffus de toute la région précordiale pendant la systole. La stase veineuse si remarquable par son énorme développement restait inexpliquée parce qu'on ne pouvait pas la placer sur le compte de la diminution de la force aspiratrice du cœur produite par la symphyse. Il fallait se contenter d'admettre qu'une cause toute particulière était en jeu et dont la découverte était sans doute réservée à l'autopsie.

En attendant, la température du patient était normale, ses urines ne renfermaient ni albumine ni sucre. Un traitement par la digitale améliora considérablement son état. Mais le 26 novembre, on constata la présence d'une pleurésie gauche remontant jusqu'au milieu de l'omoplate, sans fièvre, accom-

pagnée d'une expectoration séreuse qui persista jusqu'au 17 décembre. Pendant ce temps, il survint de l'anasarque intéressant la moitié gauche du corps et du visage. L'épanchement avait augmenté; une ponction enleva deux litres de liquide et l'expectoration séreuse cessa.

Quelque temps après, l'anasarque se généralisa et la mort arriva le 5 janvier 1895.

Autopsie : Le tissu conjonctif du médiastin extrêmement épaissi, était adhérent à la face postérieure du sternum. Le poumon droit offrait des adhérences très intimes avec le tissu du médiastin; il en était de même pour le poumon gauche. La plèvre gauche ne pouvait être détachée du péricarde. Le revêtement pleural du lobe inférieur gauche était parsemé de granulations miliaires. On en trouvait aussi dans l'épaisseur du péricarde, où existaient, de plus, des noyaux caséifiés. La symphyse cardiaque était complète.

En ouvrant l'oreillette droite, on constatait une tumeur grosse comme un œuf de poule, à surface lisse, jaunâtre, provenant de la paroi antérieure et faisant saillie dans la cavité auriculaire. Elle atteignait en haut l'embouchure de la veine cave supérieure qui était réduite à l'état de fente étroite. Cette tumeur contenait des bacilles de Koch.

Dans la paroi du ventricule droit existaient plusieurs foyers caséeux; on les retrouvait en plus grand nombre dans celle du ventricule gauche, au voisinage de la cloison interventriculaire. Les valvules étaient saines. Pas de tuberculose de l'endocarde.

Les tumeurs n'existaient que dans le médiastin, le péricarde, le myocarde et la partie de la plèvre signalée plus haut. On n'en trouvait pas dans le parenchyme pulmonaire. Il n'y avait qu'un seul ganglion bronchique caséifié. Rien dans la rate, le foie et les reins.

Observation XV (Résumée)

(*Thèse de Renaud, 1893*)

Asystolie et tachycardie. — Médiastinite tuberculeuse par compression du pneumogastrique droit.

Homme vigoureux de 44 ans, entré à Saint-Antoine le 2 juillet 1892. Le malade, alcoolique invétéré, a eu quatre attaques de rhumatisme : la première en 1874, la quatrième en 1883. La troisième semble s'être accompagnée de manifestations cardiaques, et depuis lors le malade est sujet aux palpitations.

Il y a trois semaines, début de la maladie par de l'oppression, de la toux, de l'anorexie et de l'insomnie avec développement rapide de l'anasarque.

A son entrée, le malade avait l'aspect d'un cardiaque asystolique : œdème des membres inférieurs ascite légère, pouls veineux des jugulaires, battements du cœur précipités et arythmiques sans souffle ni bruit anormal. Augmentation du volume du cœur; pouls avec de nombreuses intermittences.

La dyspnée est modérée; elle s'accompagne de toux avec expectoration muco-purulente. La sonorité de la poitrine est normale. A l'auscultation, on entend des râles sibilants et ronflants disséminés, nombreux surtout en arrière, et des râles sous-crépitants aux bases.

L'urine est chargée d'un sédiment rougeâtre et renferme de l'albumine. Le foie est augmenté de volume.

Malgré le traitement par la digitale et la digitaline, le cœur reste arythmique et tachycardique (130 à 140 battements), quoique à plusieurs reprises, on ait obtenu de la diurèse.

Le cœur reste toujours dilaté, dilatation caractérisée par une matité très étendue de la région précordiale s'étendant jusqu'à la huitième côte et un affaiblissement considérable des contractions du cœur avec distension des veines jugulaires et pouls presque insensible.

Malgré la digitale, la spartéine, la caféine, le strophantus employés successivement, le malade reste toujours dans un état identique. Son cœur est plus vigoureux, mais est à 166 et a un rythme embryocardique. Enfin, après avoir eu, quelques jours auparavant, une hémoptysie, il est pris le 6 décembre d'une oppression plus vive avec phases d'apnée, myosis et malgré une large saignée, meurt dans la soirée.

Autopsie : Traces de pleurésie séro-fibrineuse dans la plèvre gauche avec fausses membranes. Quelques fausses membranes à droite.

Collection purulente du volume d'une grosse noix au niveau du médiastin antérieur, à gauche vers la base du cœur et près du bord antérieur du poumon. Pus homogène très épais. Cet abcès adhère en avant au plastron sterno-costal, en dehors au poumon; en dedans et en arrière, il est limité par une paroi extrêmement épaisse, de consistance fibreuse et d'aspect lardacé où sont fusionnés la plèvre médiastine et le péricarde pariétal.

Le pneumogastrique gauche s'engage au milieu de ce tissu qu'il faut disséquer pour le suivre et qui le comprime d'une façon très marquée.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont pour la plupart volumineux, et un certain nombre sont caséeux ou crétacés: à gauche, quelques-uns adhèrent au pneumogastrique. Le poumon gauche présente des cavernules tuberculeuses, le droit n'a que quelques tubercules isolés.

Le cœur est gros, globuleux, il pèse 700 grammes. Les cavités sont dilatées, ses parois un peu épaissies; le myocarde est ferme et ne présente pas d'altérations microscopiques. Un peu d'athérome de l'aorte et des valvules.

Péricarde sain. Ascite. Reins volumineux et congestionnés, très gros. Examen histologique pratiqué par Lesage et Coffin. Les nerfs pneumogastriques, droit et gauche, examinés au-dessus et au-dessous de la compression présentent une légère hypertrophie du tissu conjonctif qui dissocie les tubes nerveux

et les sépare les uns des autres, mais les tubes nerveux ne semblent pas directement atteints; le cylindre-axe est intact, et il n'y a pas fragmentation de la gaine de myéline.

Le foie est plus gravement atteint, mais ses lésions semblent bien plus liées à la cirrhose alcoolique qu'à l'asystolie.

Tachycardie et névrite primitive du vague

Observation XVI (Résumée)

(*Vierordt. Beitrag zum studium der multiplen degenerativen Neuritis. — Arch. für Psych. und Nervenkr. 1885.*

Jeune fille de 23 ans frappée d'une paralysie subite à la suite d'un refroidissement. Bientôt douleurs violentes dans les articulations du cou-de-pied, des genoux et des épaules. Sensibilité notablement émoussée aux jambes jusqu'au tiers inférieur des cuisses. Au bout de cinq semaines de maladie, les muscles de la jambe présentèrent une atrophie à marche rapide. La paralysie envahit ensuite les membres supérieurs qui étaient très douloureux à la pression et présentaient les signes de la réaction de dégénérescence. L'atrophie fit des progrès rapides aux membres et envahit les muscles de la nuque et du dos.

La respiration devint accélérée; le diaphragme ne se contractait presque plus. Pouls à 130 et 150. Mort au bout de deux mois et demi de consomption.

Autopsie : Phtisie pulmonaire commençante. Ulcération duodénale du diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Ulcérations folliculaires dans le gros intestin et le rectum.

Dans les ganglions centraux, petits foyers hémorrhagiques de date récente. A part cela, aucune autre altération des centres nerveux et des racines spinales antérieures. Au contraire, dans les troncs nerveux périphériques, principalement dans les

nerfs vagues et sciatiques, un grand nombres de fibres nerveuses avaient disparu. Dans les muscles, la dégénérescence des fibres striées était relativement peu prononcée.

Observation XVII (Résumée)

(*Strumpell. Zur Kentniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. für Psych. and Nervenkr. 1883*)

Homme de 47 ans se plaignant depuis un an de douleurs lancinantes dans les quatre membres, suivies de faiblesse et d'incertitude des jambes pendant la marche. Ce malade a fait des excès de boisson.

Le 25 novembre 1881, il est admis à l'hôpital de Leipzig. Impuissance motrice complète aux quatre membres. Pas de paralysie des muscles de la face. Pupilles étroites réagissant bien. Léger œdème des mains. Sensibilité un peu diminuée aux quatre membres avec abolition des réflexes tendineux. Aux membres et au tronc, atrophie musculaire très prononcée. Pouls à 124. Température entre 38° et 39°. Ce mouvement fébrile est attribuable à la tuberculose pulmonaire dont on constate l'existence.

En février 1882, gêne respiratoire à début brusque due à ce que le diaphragme cesse de se contracter. A cette époque, l'examen ophtalmoscopique révèle une atrophie bilatérale de la papille. Le 13 février, le malade meurt par asphyxie.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire de moyenne intensité, œdème pulmonaire terminal.

Cerveau et moelle histologiquement normaux, de même que les racines antérieures et postérieures. L'examen des nerfs a porté sur le radial, le médian, le crural et le sciatique. Ces nerfs ne présentaient rien d'insolite à l'œil nu; peut-être étaient-ils un peu amaigris et d'une coloration grisâtre sans rougeur, ni injection. Par contre, dans les fragments qui avaient

séjourné pendant 24 heures dans l'acide osmique, le microscope décèle la dégénérescence très prononcée d'un grand nombre de fibres nerveuses. Atrophie d'un grand nombre de fibres musculaires dans les muscles striés avec multiplication considérable des noyaux et légère prolifération du tissu conjonctif interstitiel et adipeux.

Les nerfs optiques et pneumogastriques n'ont pas été examinés.

Observation XVIII

(*Dutil et Lubet-Barbon*)

Tuberculose pulmonaire. — Paralysie de la corde vocale gauche. — Névrite du récurrent et du pneumogastrique de ce côté.

Lucie M..., entre à l'hôpital Lariboisière, service de M. C. Paul, le 15 octobre 1886.

Elle est atteinte depuis quatre ans de la maladie pour laquelle elle entre à l'hôpital. Elle a eu des hémoptysies à plusieurs reprises, maigrit, a des sueurs nocturnes et s'affaiblit de jour en jour.

Auscultation : En arrière et à droite dans la fosse sus-épineuse, râles nombreux et gros qui se continuent dans presque toute la hauteur du poumon. En avant, craquements et râles sibilants. A gauche, en arrière et en avant, gargouillement, souffle caverneux et bronchophonie.

La malade présente une aphonie presque complète.

Le voile du palais et le larynx sont pâles et ternes. Nulle trace de rougeur, d'inflammation, ni d'ulcération sur l'épiglotte, le vestibule et les cordes vocales. Mais paralysie complète de la corde vocale gauche.

Les muscles aryténoïdiens fonctionnent et la glotte interaryténoïdienne se ferme pendant l'émission des sons. La corde vocale gauche ne vient pas au contact de sa congénère qui cependant exagère l'amplitude de son mouvement et dépasse

la ligne médiane. Elle est amaigrie et deux fois moins volumineuse que la droite. Pendant les efforts successifs de respiration, elle ne s'écarte que peu et sa position constante se rapproche de la position cadavérique. Un nouvel examen pratiqué le 1er novembre donne identiquement le même résultat. La malade meurt quelques jours après.

Les deux nerfs récurrents sont enlevés et placés pendant 24 heures dans une solution d'acide osmique à 1/100e, dissociés et examinés.

Les deux récurrents et le pneumogastrique gauches sont atteints de névrite.

Leurs faisceaux présentent la fragmentation en chapelet et la fragmentation en boules. Les noyaux de la gaine sont augmentés de volume.

Quant aux cordes vocales, tandis que du côté sain le tissu musculaire est compact, que la coupe ne présente pas de jours, que le muscle est clair et transparent, dans la corde paralysée le tissu conjonctif interstitiel est abondant, à nombreux noyaux. Entre celui-ci et les faisceaux musculaires, on voit des espaces clairs autrefois remplis par le muscle amaigri. En certains points, le sarcolemmene contient que des fibres d'une extrême ténuité ; en d'autres points, il est presque vide et comme revenu sur lui-même. La fibre musculaire a perdu de sa transparence, on y voit de nombreuses granulations très fines. Enfin la striation est bien moins nette que du côté sain.

Observation XIX

(*Dutil et Lubet-Barbon*)

Tuberculose pulmonaire. — Aphonie sans lésions de la muqueuse. — Corde vocale droite atrophiée. — Névrite du récurrent du même côté.

B... François, 47 ans, entre le 18 février 1887 à l'hôpital

Neckel, service de M. le Professeur Peter. Depuis trois mois, sa voix est enrouée et a pris le caractère bitonal.

La percussion et l'auscultation révèlent aux deux sommets des signes non équivoques de tuberculose au 3e degré (matité, souffle et râles caverneux).

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, l'altération de la voix s'accentue, et la cachexie s'aggravant, il succombe le 22 avril 1887.

Dans les quinze jours qui précédèrent la mort, la voix était à peu près éteinte et l'on observa à plusieurs reprises les troubles laryngés suivants : trois fois, à quelques jours d'intervalle, cet homme fut pris brusquement d'accès de suffocation ; la respiration devenait tout à coup anxieuse, l'inspiration sifflante, il y avait du tirage sus et sous-sternal, la face se congestionnait, puis prenait une teinte violacée asphyxique, et au bout de quelques secondes tout rentrait dans l'ordre après un état syncopal de courte durée.

Dans l'intervalle des accès, il y avait toujours de la dyspnée en rapport avec les lésions pulmonaires, mais rien n'indiquait un obstacle permanent au passage de l'air à travers le tube laryngien.

A l'autopsie, on constata les lésions ordinaires de la tuberculose, plus avancées et plus confluentes à droite.

Larynx : Léger œdème des replis aryténo-épiglottiques, quelques ulcérations superficielles de l'épiglotte. La glotte interaryténoïdienne ne présente pas d'ulcérations, mais la muqueuse y est un peu injectée.

Les cordes vocales sont manifestement d'inégal volume, la droite n'a ni l'épaisseur, ni la consistance de sa congénère.

Examen histologique : Le muscle de la corde vocale droite a subi une atrophie très prononcée. On distingue nettement sur des coupes faites dans le sens de la longueur des fibres que celles-ci présentent trois ordres de lésions correspondant évidemment aux étapes successives du processus dégénératif. On voit :

1° Des fibres dont la striation transversale a disparu et qui présentent de loin en loin des amas de trois, quatre ou cinq noyaux.

2° Des fibres trés émaciées, pâles, plus réfringentes et ne présentant plus trace de striation.

3° Des fibres dont la substance musculaire a presque complètement disparu, et qui ne sont plus constituées que par leur gaine sarcolemmatique remplie de noyaux et de masses protoplasmiques.

Nulle part on n'aperçoit des fibres ayant subi la transformation granulo-graisseuse.

Le tissu conjonctif interfasciculaire ne paraît ni enflammé, ni épaissi.

Examen des nerfs récurrents : Ces nerfs ont été disséqués soigneusement. Il n'existait sur aucun point de leur trajet des ganglions adhérents ou comprimant leur tronc.

L'examen microscopique permet de constater que les fibres du récurrent gauche sont presque toutes saines. Il n'en est pas de même sur le récurrent droit. Les préparations de ce nerf montrent des altérations considérables. Les tubes sains sont en minorité (en moyenne une fibre saine sur quatre plus ou moins altérées). Toutefois presque toutes ont conservé leur cylindre-axe : fragmentation en boules de la myéline, aspect granuleux, tuméfaction du protoplasme, telles sont les altérations dominantes. On ne compte guère plus de deux ou trois fibres dépourvues de cylindre, réduites à leur gaîne vide et revenue sur les noyaux, dans chaque préparation.

Sur bon nombre de tubes nerveux, les lésions sont franchement segmentaires, c'est-à-dire qu'après un ou deux segments sains, on voit la gaine s'interrompre sur une longueur plus ou moins étendue pour reparaître un peu plus loin.

Il a été impossible de découvrir des lésions nettes dans les fragments du pneumogastrique.

Tachycardie primitive

Observation XX (Personnelle)

J... Édouard, 18 ans, horloger, entre à l'hôpital Saint-Joseph, le service de M. le Dr Leroux, salle Marie-Amélie, n° 10, le 22 février 1899.

Son père est mort tuberculeux. Quant à lui il a toujours été bien portant. Un mois avant son entrée, il a été traité chez lui pour une pleurésie sèche du côté gauche. Depuis cette époque, il manque d'appétit, et maigrit. Sur ces entrefaites, se produit une hémoptysie : en toussant il expectore en quelques heures la valeur d'un demi-crachoir de sang ; l'hémoptysie continue pendant deux jours encore en s'atténuant et cesse entièrement au quatrième jour. C'est alors qu'il entre à l'hôpital. Il est apyrétique, mais il y a une tachycardie légère : 90 pulsations.

Examen des poumons : rien à droite. A gauche : rien à signaler en avant, mais dans la fosse sus-épineuse, on trouve de la matité avec sensation de résistance au doigt et un foyer de râles sous-crépitants moyens, nombreux.

Quelques jours après, les râles ont complétement disparu ; on ne perçoit plus qu'une respiration granuleuse avec expiration prolongée et diminution de la sonorité.

Le malade tousse peu et crache à peine. Il se trouve guéri et demande à sortir, mais le 8 mars, il est pris d'un point de côté à gauche et on entend des frottements à la base du poumon. Il commence à avoir de temps en temps un peu de fièvre le soir, mais la température ne dépasse pas 38°. Le matin elle n'est pas au-dessus de 37°5, le pouls est à 100. Le malade tousse davantage ; il dort bien, mais se réveille parfois couvert de sueur ; il manque d'appétit, maigrit sensiblement et perd ses forces. La situation s'aggrave et un mois plus tard l'état des poumons est le suivant : il persiste toujours des frottements pleuraux secs à la base gauche sans matité. Au sommet gauche, matité sous la clavicule et dans les fosses sus et sous-

épineuses; la respiration est rude, soufflante à l'expiration, accompagnée de craquements secs plus nombreux dans la fosse sus-épineuse que sous la clavicule, augmentant de nombre pendant la toux qui est retentissante.

Au sommet droit, rien en avant; en arrière, légère diminution de la sonorité avec respiration rude et retentissement exagéré de la toux.

Pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Le pouls est toujours à 100, avec une température qui dépasse à peine la normale.

Le 22 avril, le malade quitte l'hôpital dans un état peu satisfaisant.

Observation XXI (Personnelle)

V... Jeanne, 15 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, salle Sainte-Mathilde, n° 8, service de M. le Dr Leroux, le 1er mars 1899.

C'est une orpheline qui n'a pas connu ses parents. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents.

Elle se plaint d'avoir de temps en temps des palpitations qui surviennent lorsqu'elle court, marche un peu rapidement ou monte un escalier; elle se fatigue très vite. Légère anorexie sans troubles digestifs. La menstruation n'est pas encore apparue. La malade a pâli un peu, et ne pense pas avoir maigri. Mais ce n'est pas la pâleur de la chlorose; car elle est plutôt terreuse. Pas de souffles vasculaires ou cardiaques. Les bruits sont normaux; la pointe du cœur bat fortement contre le thorax. On note à l'état de repos au lit 90 pulsations. L'apyrexie est complète. La malade ne tousse pas. L'auscultation des poumons reste négative.

Le diagnostic de chlorose vraie n'est guère admissible; il est préférable de se rattacher à l'idée d'une chloro-anémie symptomatique d'une tuberculose à la période de germination

et à l'état latent, tuberculose qui pourra soit évoluer, soit guérir. C'est ce que l'avenir démontrera.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade se trouve mieux : les palpitations sont moins violentes, mais la tachycardie persiste ; elle n'est jamais descendue au-dessous de 90, montant quelquefois jusqu'à 100 et même au-delà sous une influence minime. Elle se nourrit davantage.

Elle sort le 8 avril avec un état général satisfaisant, gardant cependant toujours un cœur irritable.

Le 25 mai, la malade rentre de nouveau à l'hôpital. Son état s'est aggravé ; elle a maigri un peu et tousse sans avoir jamais de grandes quintes, ni d'hémoptysie. Il y a de plus, de temps en temps, un peu de fièvre le soir : 38° à 38°2. Le pouls est resté fréquent et toujours autour de 90. L'auscultation du poumon gauche permet d'entendre sous la clavicule et en arrière dans la fosse sus-épineuse une inspiration rude avec expiration prolongée. L'appétit est modéré, mais les digestions sont bonnes.

Cet état se maintient sans modification jusque vers le 10 juin. A cette époque, la malade qui se plaignait depuis quelques jours de gastralgie après ses repas, commence à vomir. On l'ausculte et l'on trouve au poumon gauche les mêmes symptômes que précédemment, avec une expiration presque soufflante, submatité, retentissement de la voix et de la toux. Rien au poumon droit. Le pouls est toujours accéléré. Les vomissements ne sont pas constants, du reste, mais ils s'accompagnent de diarrhée, en même temps que l'anorexie s'accentue. Cette diarrhée est d'abord intermittente, mais après avoir cédé au traitement, elle devient constante avec trois ou quatre selles par jour.

Au 15 juillet, l'aggravation est très prononcée ; la diarrhée est abondante, constituée par un liquide jaunâtre, séreux. Il y a jusqu'à huit selles dans les 24 heures. Un peu d'endolorissement de l'abdomen qui est très légèrement ballonné. Anorexie complète. Amaigrissement considérable. Le pouls

est toujours fréquent, s'élève habituellement jusqu'à 100 et au-delà.

L'examen du poumon permet de constater à gauche quelques craquements secs pendant la toux, en même temps que la respiration du côté droit prend un caractère de rudesse significatif.

La malade est revue le 17 août et trouvée dans une situation lamentable : elle est dans un état de maigreur extrême avec œdème des membres inférieurs, et si faible qu'elle ne peut quitter son lit. La diarrhée est très abondante, il y a de huit à dix selles liquides par jour. Le ventre est un peu gros, sans ascite, ni gâteaux péritonéaux, pas très sensible à la palpation.

Le sommet gauche présente des signes de ramollissement. Le pouls est constamment à 120. La malade meurt le 23 août.

Autopsie. Le poumon gauche est très adhérent par son sommet. Quelques adhérences faciles à rompre du côté droit. Pas de liquide dans la plèvre. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique même légère.

On trouve dans le sommet gauche quelques tubercules en voie de ramollissement, avec une petite caverne du volume d'une noisette Au sommet droit, quelques tubercules à la période de crudité et d'autres fibreux et même calcaires, vestiges d'une tuberculose ancienne guérie.

On constate, en outre, de rares tubercules disséminés dans les deux poumons. Congestion hypostatique des bases.

Rien dans le péricarde. Les valvules du cœur sont saines.

Le foie est gros et graisseux. Les reins ne présentent rien de particulier.

L'intestin grêle, dans sa partie terminale est semé de nombreuses ulcérations siégeant sur les plaques de Peyer dont elles reproduisent la forme. Leurs bords sont tuméfiés et contiennent des granulations tuberculeuses. Le cœcum est très épaissi. Sa cavité est presque entièrement occupée par une vaste ulcération.

Rien sur le péritoine, ni dans les ganglions mésentériques.

Observation XXII (Personnelle)

B..., Ernestine, 14 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, service de M. le Dr Leroux, le 8 mai 1899.

Ses parents sont bien portants. Elle a un père qui est tuberculeux.

Elle s'est toujours bien portée jusqu'à la fin de l'année précédente. Elle fut prise alors de douleurs sourdes particulièrement dans le côté gauche de l'abdomen. Puis elle remarqua que son ventre augmentait de volume, en même temps que ses membres s'amaigrissaient. Elle eut quelquefois de la diarrhée, alternant avec de la constipation.

Perte de l'appétit. Pas de troubles digestifs accentués ni de vomissements. C'est dans cet état qu'elle entre à l'hôpital.

On se trouve en présence d'une jeune fille bien constituée, un peu amaigrie, de figure pâle, mais nullement cachectique.

L'abdomen est augmenté de volume, avec quelques veinules dilatées à droite et à gauche. Sensation très nette de fluctuation, mais le liquide ne paraît pas se déplacer. On sent par la palpation profonde des gâteaux d'empâtement. Pas de corde épiploïque.

Pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'albumine dans les urines. Anorexie légère. Selles à peu près régulières.

Peu de douleurs spontanées. Pas de douleurs à la pression.

Pas de toux. L'auscultation du poumon est négative.

Rien au cœur, mais pouls petit et à 120 dans l'état de repos au lit.

Pas de fièvre.

Quelques jours après, la malade passe en chirurgie. Le 12 juin, laparotomie : on trouve très peu de liquide, mais le péritoine pariétal est entièrement tapissé de granulations tuberculeuses. Les organes génitaux en sont couverts. On constate en plus quelques fausses membranes agglutinant des

anses intestinales entre elles. Le grand épiploon est aussi envahi. Suites opératoires normales, mais il n'y a pas d'amélioration. Un mois plus tard, l'abdomen a repris son volume, il est même plus développé qu'avant l'opération.

La circulation sous-cutanée est plus prononcée.

Il y a toujours absence de signes fonctionnels, mais la malade maigrit, quoiqu'elle ait un peu plus d'appétit.

On ne trouve toujours rien aux poumons et le pouls reste toujours à 120, et même à 130, petit et un peu mou.

La malade qui habite la campagne sort le 2 août dans cet at.

Observation XXIII (personnelle).

M. Eugène, 23 ans, comptable, vient à la consultation des maladies du larynx, service de M. le docteur Chatellier, le 8 mai 1899.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Il est malade depuis le mois de septembre. Il a été pris alors de lassitude, perte des forces, sueurs nocturnes, point de côté avec un peu de toux sans expectoration. Son état s'améliora par un traitement à l'huile de foie de morue et il cessa de maigrir.

En février, il devient enroué, puis bientôt ne peut plus parler qu'à voix basse, sans autres symptômes laryngés. La toux a persisté, mais n'est ni violente, ni quinteuse. Il n'y a pas eu d'hémoptysie, mais le malade maigrit de nouveau quoique l'appétit soit suffisant et les digestions normales. Il est pâle avec un facies d'aspect terreux.

Les signes fonctionnels sont donc réduits au minimum : il n'y a qu'un peu de toux et de l'aphonie. L'apyrexie est complète. Examen des poumons : on trouve au sommet droit en avant et en arrière, une respiration soufflante avec quelques râles sous-crépitents moyens, augmentant pendant la toux.

Au sommet gauche : en avant et en arrière respiration faible avec expiration prolongée, retentissement très net de la voix et de la toux ; petits craquements secs en avant entendus pendant la toux.

Pas de matité dans les aires ganglionnaires.

Le pouls est à 110, petit, régulier. Rien à noter du côté du cœur. Du côté du larynx, petites exulcérations sur les cordes vocales avec infiltration des cartilages aryténoïdes.

Observation XXIV (personnelle).

V... Paul, 35 ans, instituteur, vient à la consultation des maladies du larynx, le 23 avril 1899 (service de M. le docteur Chatellier).

Rien à noter dans les antécédents. Cet homme est malade depuis 3 mois. Il se plaint de tousser, et d'avoir de temps en temps la voix enrouée. Il crache peu, mais a maigri beaucoup, perd ses forces, se plaint de sueurs nocturnes. Anorexie complète.

L'examen des poumons permet de constater des signes analogues des deux côtés : respiration rude et soufflante surtout pendant l'expiration, avec retentissement de la voix et de la toux, et matité.

Pas de symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Au moment de l'examen, le malade est apyrétique, il a 24 respirations à la minute et son pouls est à 100. Il a été retrouvé à 104 quelques jours plus tard. Du côté du larynx, on note les ulcérations superficielles des cordes vocales. Les cordes ne sont pas paralysées.

Remarque. Ces deux observations à peu près identiques montrent bien que la tachycardie peut s'observer en dehors de la fièvre et de toute compression nerveuse. Ces

malades ont été revus dans le même état, mais n'ont pas été suivis longtemps. Il est digne de remarquer que avec des symptômes fonctionnels peu importants, l'état général est devenu mauvais et que les lésions pulmonaires paraissent devoir s'accentuer rapidement, si l'on en juge par la durée relativement courte de la maladie et l'état actuel des poumons.

Observation XXV (personnelle).

B.... Georgette, 17 ans, doreuse, entre le 8 mai 1899, à l'hôpital Saint-Joseph, salle Sainte-Mathilde, n° 4, service de M. le docteur H. Leroux.

Son père est mort tuberculeux cinq ans auparavant.

Elle s'est toujours bien portée jusqu'au mois de novembre précédent. Elle a été prise de toux violente, diurne et nocturne, troublant le sommeil, provoquant souvent le vomissement après les repas.

Cet état dura jusqu'en janvier où la toux diminua beaucoup en même temps que les vomissements cessèrent. Alors la malade qui avait maigri et pâli a repris un peu d'embonpoint et quelques couleurs. Il y a eu trois hémoptysies abondantes en février, mars, avril. Actuellement, la toux persiste encore sans être très intense ; pas d'expectoration. Mais la malade s'essouffle facilement ; la marche et les efforts s'accompagnent de palpitations. Il n'y a pas de fièvre en ce moment, et le pouls est à 90 et même à 96 à l'état de repos.

Au sommet gauche et en arrière, diminution de la sonorité avec sensation de résistance au doigt. Respiration rude avec expiration prolongée. Sous la clavicule droite, inspiration basse et un peu rude, saccadée. Pas de souffles au cœur, ni dans les vaisseaux du cou.

La malade est sortie de l'hôpital quelques jours plus tard dans un état de santé bon en apparence, mais son pouls est toujours resté à 90.

Observation XXVI (personnelle).

B.... Julie, 15 ans, couturière, entre le 20 mai 1900, à l'hôpital Saint-Joseph, service de M. le docteur Leroux.

Sa mère est morte en couches. Son père est vivant, mais il tousse et maigrit beaucoup depuis le dernier hiver.

Cinq frères et sœurs bien portants.

Dans les antécédents de la malade, on relève une rougeole à l'âge de 4 ans et des rhumes continuels. Cet hiver elle a été atteinte d'une bronchite qui a duré trois semaines. En avril, elle se portait très bien.

La maladie actuelle a débuté dans les premiers jours de mai par un état de fatigue accompagné de poussée fébrile vespérale. L'appétit était conservé.

Le 10 mai, au milieu de la nuit, la malade est prise de quintes de toux et a une abondante hémoptysie qui dure 1 heure 1/2. Cette hémoptysie s'est reproduite trois fois avant l'entrée à l'hôpital.

On se trouve en présence d'une fillette pâle, de constitution débile, pas encore réglée. Elle a remarqué qu'elle maigrissait depuis un mois.

L'hémoptysie ne s'est pas renouvelée à l'hôpital et la malade est restée apyrétique. Le 1er juin, la toux a presque entièrement disparu, les digestions sont régulières et l'appétit est normal. En somme, les symptômes fonctionnels sont réduits au minimum. Signes physiques : Inspiration rude et basse sous la clavicule droite avec retentissement léger mais très net de la voix et de la toux et submatité.

En arrière, respiration faible dans la fosse sus-épineuse du même côté sans submatité.

Pas de matité au niveau de l'espace interscapulaire.

Les battements du cœur sont normaux et bien frappés. Pas de souffle organique ou autre.

Le pouls est rapide, pas très ample. La malade étant au repos, il est resté durant tout le séjour à l'hôpital autour de 90 pulsations avec 22 respirations. Après l'examen de la malade qui s'est à plusieurs reprises assise et couchée, il monte à 100. Après le repas, après une marche de quelque durée, il monte à 104 avec 24 à 26 respirations, n'a jamais dépassé cette limite.

Sortie de l'hôpital pour aller en convalescence à la campagne, le 7 juin, dans le même état qui paraît satisfaisant, à part l'accélération du pouls.

Observation XXVII (personnelle)

F... Jules, 16 ans, employé, entre dans le service de M. le Dr Leroux, à l'hôpital Saint-Joseph, salle Saint-Albert, n° 8, le 10 mai 1899.

Rien de particulier dans ses antécédants héréditaires et personnels.

Il est malade depuis le mois de septembre précédent ; il fut alors pris d'une diarrhée d'abord intermittente, puis qui s'installa à demeure. Nombre de selles variable : tantôt deux par jour, tantôt cinq à six. Il y a eu de courtes accalmies. Les divers traitements essayés, y compris le régime lacté n'eurent aucun résultat. Cette diarrhée s'est accompagnée d'amaigrissement et d'une petite toux sans expectoration. Pas d'hémoptysie. De temps en temps, poussée fébrile le soir. Appétit diminué.

A l'examen du malade, on ne trouve rien au poumon gauche, mais au sommet droit, en avant et en arrière, de la submatité avec respiration soufflante et retentissement exagéré de la toux et de la voix.

L'examen de l'abdomen n'apprend rien de plus ; pas de douleur spontanée ou provoquée; pas d'ascite, ni de gâteaux péritoniaux.

Rien au cœur. Le pouls est à 104 avec une température normale.

Quelques jours plus tard, le malade qui se levait se trouve plus souffrant, la diarrhée augmente; il y a jusque huit selles par jour, l'appétit diminue, la fièvre s'élève chaque soir entre 38° et 39° ; le matin, elle reste à 37,5 avec un pouls toujours fréquent de 100 à 110. Le malade tousse et crache davantage, il maigrit rapidement. Quant à l'abdomen, il est un peu ballonné, avec quelques veines dilatées à sa surface et un léger tympanisme à la percussion.

On assiste alors à l'évolution d'une tuberculose subaiguë accompagnée d'entérite tuberculeuse, fièvre à grande oscillations accompagnée de tachycardie accentuée et variable, s'élevant parfois jusqu'à 126. Huit à dix selles liquides par jour.

Dans ces conditions, les lésions pulmonaires s'aggravent rapidement et voici ce qui est constaté, à peine un mois plus tard, le 15 juin.

Au sommet droit, en avant : matité avec râles sous-crépitants moyens nombreux, en arrière, respiration caverneuse avec gargouillement. Au sommet gauche : respiration soufflante, accompagnée de râles sous-crépitants à bulles moyennes, éclatant par bouffées sous l'oreille au moment de la toux.

Le malade, profondément cachectique, tousse, mais n'expectore pas beaucoup.

Il meur le 18 juin.

Autopsie : ganglions trachéo-bronchiques un peu gros, à gauche ; le pneumogastrique ne paraît pas avoir été comprimé. Ces ganglions ne sont pas caséeux et ne sont pas entourés d'une zône de périadénite.

Le sommet du poumon droit est creusé d'une caverne du volume d'un œuf de pigeon. Le lobe supérieur gauche est envahi par de nombreux tubercules en voie de ramollissement,

Les lobes supérieurs sont adhérents à la cage thoracique. Rien à noter dans les lobes inférieurs.

Le cœur est petit, sans altérations.

Le foie est gras, augmenté de volume, mais sans traces de tubercules.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés : certains atteignent le volume d'une noisette. Quelques-uns sont en voie de caséification.

L'iléon, surtout à sa terminaison, ainsi que le cœcum, sont le siège de nombreuses ulcérations tuberculeuses. Rien sur le péritoine pariétal.

Observation XXVIII (personnelle)

P... Gaston, 18 ans, taillandier, entré à l'hôpital Saint-Joseph dans le service de M. le Dr Henri Leroux, salle Marie-Amélie, nº 8, le 25 août 1899.

Rien à noter dans ses antécédents, si ce n'est qu'il tousse souvent l'hiver et a déjà craché un peu de sang à diverses reprises, mais il n'est malade que depuis quatre mois. Au milieu d'une bonne santé, il s'est mis à tousser et à expectorer des crachats sanglants en abondance. Cette hémoptysie se répéta plusieurs fois dans les trois semaines qui suivirent, puis elle prit fin. Le malade commença à se lever, mais il toussait un peu et quoique mangeant d'assez bon appétit, il perdait ses forces et maigrissait chaque jour.

A son entrée à l'hôpital, il est profondément affaibli, pouvant à peine se lever, avec un facies pâle et terreux. Anorexie complète. Toux fréquente, non quinteuse, suivi d'une abondante expectoration muco-purulente.

Examen des poumons : nombreux râles sous-crépitants moyens dans toute l'étendue du poumon droit en arrière ; râles plus nombreux vers le sommet, surtout en avant où ils sont

plus gros et plus humides avec une respiration soufflante. Matité dans toute l'étendue du poumon.

A gauche, respiration rude au sommet, avec quelques petits craquements secs et fins provoqués par la toux.

La fièvre est toujours restée élevée, en moyenne 38° à 38°5 le matin, 39° et plus le soir. Tachycardie; pouls à 120. Cette tachycardie a été observée le matin, quelle que soit la température (37°2 le 30 août, 39°8 le 31). La fièvre a constamment résisté aux divers traitements. La maladie a suivi sa marche sans arrêt ni incident remarquable.

L'état du malade s'est progressivement aggravé; en même temps que la fièvre restait élevée et la tachycardie entre 120 et 130, le sommet droit s'est escavé, et le gauche a présenté des signes de ramollissement. Mort le 19 octobre. L'autopsie n'a pu être faite.

Observation XXIX

(*Barié.* — *Rév. de clin. et de thérap. 1889*)

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans entrée dans le service de M. Barié pour une série de troubles cardio-pulmonaires, datant de dix-huit mois environ. Elle se plaint de violentes palpitations cardiaques survenant dès qu'elle marche un peu vite, monte un escalier ou quelquefois à l'état de repos, dès qu'elle vient de prendre ses repas. En même temps surviennent de l'oppression et des bouffées de chaleur vers la face, et la malade est obligée de s'arrêter quelques instants, si elle marche, ou de rester au repos si elle sort de table. Au bout de cinq minutes environ et quelquefois plus longtemps, ces palpitations douloureuses cessent et la malade passe ainsi plusieurs heures et même plusieurs jours sans malaise aucun. Cependant, depuis quatre à cinq mois, ces palpitations sont devenues un peu plus fréquentes; il est même arrivé qu'elles se sont

produites avec une certaine violence, au commencement du sommeil pendant plusieurs soirs consécutifs.

Mais en même temps, d'autres phénomènes se sont montrés peu à peu. La malade a été prise de toux assez fréquente, suivie d'expectoration muco-purulente d'abondance moyenne. Une fois ou deux elle a été teintée de sang. Enfin cette femme, malgré son apparence de bonne santé et sa face légèrement colorée, déclare qu'elle a maigri notablement. Peu à peu les forces diminuent et la menstruation, jusqu'alors parfaite, a présenté des irrégularités inaccoutumées. La malade est apyrétique, les fonctions digestives sont à peu près conservées. Le sommeil est bon, quelquefois troublé par des quintes de toux.

Examen du cœur : il est de volume normal ; ses battements sont réguliers ; on note un choc assez violent de la pointe et un éclat inaccoutumé des bruit systolique et diastolique plus marqué encore pour le premier que pour le second de ces bruits. Pas de bruits de souffle. Le pouls est ample, vibrant, d'une fréquence sensiblement exagérée (80 pulsations).

Examen des poumons : submatité à la percussion au niveau des deux fosses sus-épineuses et sous les clavicules, principalement du côté gauche. Expiration prolongée et soufflante avec râles sous-crépitants d'abondance moyenne aux deux sommets en avant et en arrière.

Tachycardie paroxystique chez un tuberculeux

Observation XXX

(*Moncorgé, Loire médicale 1895*)

M. P..., 27 ans, vient au Mont-Dore pour la seconde fois. C'est un tuberculeux dont l'affection a débuté, il a trois ans, par de la laryngite. Il n'a eu qu'une hémophysie assez abondante,

Le 10 août, l'état du malade est le suivant : Infiltration tuberculeuse du poumon gauche dans toute la hauteur, en avant et en arrière, avec une caverne peu étendue sous la clavicule. A droite, quelques râles humides localisés au sommet.

Larynx : Cordes légèrement roses dans toute leur longueur; pas d'ulcération, ni d'œdème des aryténoïdes.

Rien au cœur, dont la pointe bat dans le 5e espace en dedans du mamelon. Bruits un peu sourds, mais sans souffles. Pouls régulier, un peu mou, à 75.

Le malade raconte que tous les mois depuis bientôt un an, du 15 au 20, il est pris brusquement de violentes palpitations. Il tousse et crache beaucoup, est facilement essoufflé. Amaigrissement. Teint pâle. Appétit disparu. Perte des forces.

Début du traitement le 11 avril.

Le 20 août le malade est en état de crise tachycardique depuis la veille à 4 heures, crise survenue sans motif apparent, car il était assis dans le parc. Ne souffrant pas, il s'est mis au lit et a pu dormir. Le pouls est à 219, petit, misérable, difficile à percevoir, mais très régulier. A la palpation du cœur, on sent une ondulation vibratoire continue. Pas de choc précordial appréciable.

Ondulations légères et soulèvement continu des régions carotidiennes. Pas de dilatation des jugulaires, ni de pouls veineux.

Pas de troubles pupillaires, ni laryngiens. Pas d'œdème des membres inférieurs. Température 37°9.

Les signes pulmonaires n'ont pas varié; 24 respirations à la minute. Pas de sensation d'oppression. Le patient est calme et raconte que ses trois premières crises ont été beaucoup plus violentes. Il avait, en effet, de l'orthopnée et de l'angoisse. Les accès diminueraient plutôt d'intensité. Jusqu'à présent, tous les traitements n'ont donné aucun résultat. On prescrit repos au lit, lait, glace sur la région précordiale et potion calmante.

A midi, pouls à 200, très régulier; 22 respirations. Urines

un peu chargées d'urates ; elles ne subissent aucun changement de quantité pendant et après les crises.

La crise cesse brusquement à 3 heures. Elle a donc duré 23 heures.

A 5 heures le malade est revu : pouls à 90, toujours régulier. Battements du cœur très énergiques. Le lendemain, pouls à 75.

Une nouvelle crise d'une durée de 21 heures se produit le 16 septembre.

Le malade a succombé à Tunis où il comptait passer l'hiver, sans qu'on ait su s'il avait succombé dans une crise tachycardique ou par suite des progrès de la tuberculose.

Réflexions. — Il s'agit d'un cas exceptionnel. Moncorgé n'a pas trouvé dans la science d'observation analogue, c'est-à-dire de tachycardie paroxystique périodique au cours de la tuberculose. D'habitude la fréquence du pouls ne s'élève jamais aussi haut, elle ne dépasse pas 160 et plus souvent encore elle varie de 100 à 120, sans que les malades en paraissent incommodés. Il s'agit, du reste, dans ces cas d'une tachycardie permanente. Il n'en est plus de même ici et l'explication de ce phénomène est fort embarrassante. Il ne peut être attribué à une poussée granulique qui s'accompagnerait d'un mouvement fébrile très net et ne provoquerait pas une tachycardie aussi élevée.

Peut-on penser à l'adénopathie trachéo-bronchique déterminant la compression des vagues ? Mais dans ce cas, la tachycardie devrait être permanente, à moins qu'on n'admette une hypertrophie ganglionnaire passagère d'origine congestive ou autre.

Le cœur était sain, le malade n'était ni âgé, ni artério-scléreux, on ne pouvait donc songer à une lésion de l'aorte

accompagnée de crises tachycardiques, comme le fait a été signalé quelquefois. Mais il est un certain nombre de cas où l'autopsie a montré des péricardites localisées à la base ou une médiastinite, lésions ne se manifestant par aucun symptôme et restées complètement ignorées pendant la vie et dont l'action sur le plexus cardiaque pourrait être analogue.

Dans un autre ordre d'idées, Chauffard a rapporté l'histoire d'un malade de 72 ans, atteint d'insuffisance aortique et de crises de tachycardie et qui succomba au cours de l'une de ces crises.

A l'autopsie, on trouva outre l'insuffisance aortique, de la dilatation de l'aorte, un nerf pneumogastrique gauche descendant au-devant de la crosse sous forme d'un gros cordon deux fois plus volumineux que normalemeut. Au niveau du point d'insertion du récurrent gauche et dans la concavité aortique, il se détachait une série de filets nerveux, branches afférentes du plexus cardiaque. Ces filets étaient étroitement accolés et soudés à trois ou quatre ganglions lymphatiques noirs et anthracosiques. Il est très vraisemblable que ces causes de compression du nerf vague ont dû jouer un rôle important dans la pathogénie des crises de tachycardie.

De même Desplats (de Lille) a vu mourir dans son service un malade présentant le syndrome de la tachycardie paroxystique essentielle avec oligurie et abaissement de la tension artérielle. Il trouva à l'autopsie : endo-péricardite ancienne dont la cause ne put être déterminée, double pleurite et surtout médiastinite, cancer de l'estomac, pneumonie lobaire grise terminale. Or il n'est pas douteux que

l'endo-péricardite ancienne et la médiastinite intéressant les ganglions et les nerfs du cœur n'aient joué un rôle dans la production de ces accidents et ne suffisent à les expliquer.

Il existe donc certaines formes de tachycardie symptomatique pouvant affecter la forme paroxystique et avoir tous les caractères de la tachycardie essentielle. Le diagnostic de ces formes serait donc impossible. Cependant la digitale qui est sans effet dans la tachycardie essentielle a été d'un grand secours chez le malade de Desplats.

Mais si la tachycardie s'explique, la cause de sa forme paroxystique n'est pas éclairée. Peut-être faut-il expliquer son intermittence par une propriété spéciale au système nerveux de ne réagir que de temps en temps à une cause permanente d'excitation, tels dans l'ordre moteur les spasmes glottiques de l'anévrysme de l'aorte, dans le domaine sensitif les douleurs en ceinture du mal de Pott ou les douleurs fulgurantes du tabes, ou dans la sphère du sympathique les crises viscérales des ataxiques, le doigt mort des brightiques, les troubles vaso-moteurs du goître exophtalmique.

Tachycardie réflexe d'origine gastrique

Observation XXXI

(*Barié, Revue de médecine, 1883*)

Jeanne Gaumont, blanchisseuse, 18 ans, entre à l'hôpital Necter le 18 janvier 1879. Depuis quatre ou cinq mois, à la

suite d'un rhume négligé, elle perd ses forces, maigrit, se plaint de transpirations nocturnes. Depuis un mois, la toux a augmenté et chaque soir la malade a un peu de fièvre.

État actuel : Température, 38°2 le soir ; 96 pulsations.

On constate au sommet du poumon gauche, surtout en avant sous la clavicule, des signes de ramollissement. Du côté droit, il n'y a que submatité légère, expiration soufflante et quelques craquements secs. Rien au cœur.

Pendant les quatre premiers mois de sejour à l'hôpital, la tuberculose a évolué lentement, et sous l'influence du repos et du traitement, les signes locaux ont subi un certain amendement et l'état général s'est beaucoup amélioré.

7 mai. — Début de troubles digestifs ; gastralgie et inappétence.

12 mai. — Premier accès dyspnéique. Vingt minutes après l'ingestion de quelques gâteaux, la malade est prise d'étouffements qui la forcent à rester assise sur son lit. Elle se plaint de palpitations cardiaques et de douleurs dans la partie gauche du thorax. Il y a 34 respirations par minute ; les mains sont froides, la face un peu cyanosée ; température, 36°7 ; les battements cardiaques sont précipités ; le deuxième bruit clair, bref, vibrant, est particulièrement accentué au niveau de l'artère pulmonaire. Aucun bruit anormal. Pouls petit et fréquent.

Régime lacté exclusif. Le lendemain, rémission des accidents.

19 mai. — Deuxième accès. Fatiguée du régime lacté et n'éprouvant plus aucune gêne respiratoire et gastrique, la malade mange quelques feuilles de salade à l'insu de la sœur du service. Dix minutes plus tard, surviennent de violents accès de dyspnée : 40 respirations, 104 pulsations, soulèvement brusque de la pointe qui bat très en dehors du mamelon, accentuation manifeste du bruit diastolique à gauche du sternum. La crise dure une heure, le régime lacté est repris intégralement et le calme renaît.

2 juin. — Troisième crise consécutive à l'ingestion d'un petit morceau de viande rôtie. Mêmes accidents que précédemment.

Régime lacté pendant vingt jours.

En juillet, le régime ordinaire de l'hôpital est supporté par la malade. Elle éprouve encore un peu d'oppression après les repas, mais les grands accès n'ont pas reparu.

En octobre, la malade a succombé aux progrès de la tuberculose.

Le cœur ne présentait plus trace de dilatation à l'autopsie.

Tachycardie cachectique

Observation XXXII (personnelle)

W... Louis, 19 ans, employé, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 29 mai 1899, salle Marie-Amélie n° 2, service de M. le Dr Leroux.

Il a perdu ses parents très jeune et ignore à quelle maladie ils ont succombé. Quant à lui, il s'est bien porté jusqu'à sa maladie actuelle et on n'a rien à relever comme passé pathologique.

Il a commencé à tousser et à maigrir au début de 1898. Il se soigna chez lui, eut quelque répit de temps en temps, mais depuis cette époque n'a jamais été bien portant. Depuis deux mois, son état s'est considérablement aggravé, il est à bout de forces, est oppressé quand il fait quelques pas.

Il tousse beaucoup et crache abondamment. Expectoration muco-purulente. Amaigrissement considérable. Un peu de fièvre : la température oscille entre 37° à 37°6 le matin et 37°8 à 38°5 le soir. Elle ne s'est pas élevée plus haut pendant le long séjour qu'a fait le malade à l'hôpital, sauf pendant les cinq jours qui ont précédé la mort où elle a atteint 38°9 le soir.

A l'examen des poumons, on trouve du côté gauche du souffle amphorique avec sonorité exagérée à la partie moyenne, matité à la partie inférieure, immobilité de la paroi thoracique, bruit de succussion hippocratique. Du côté droit, symptômes de ramollissement avancé, gros râles sous-crépitants, sans respiration caverneuse.

La pointe du cœur bat sous le sternum. Le pouls n'a jamais été au-dessous de 104 à l'état de repos. On note très nettement la réaction cachectique d'hyperexcitabilité musculaire avec un peu d'exagération des réflexes.

L'état n'a pas varié jusqu'à la mort, qui est arrivée le 9 août. Quelques jours auparavant la température s'est quelque peu élevée et le pouls est monté jusqu'à 136.

Observation XXXIII (personnelle)

M. Eugène, 32 ans, comptable, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 2 juillet 1899, salle Marie-Louise n° 12, service de M. H. Leroux.

Cet homme est malade depuis dix-huit mois; mais depuis quelque temps l'état de faiblesse extrême dans lequel il se trouve l'a forcé à renoncer à tout travail. Il est profondément amaigri, presque squelettique, avec une déformation hippocratique des doigts très prononcée. Il tousse beaucoup et crache abondamment. L'expectoration est presque entièrement purulente avec du mucus à la surface. L'appétit est nul: il n'y a pas de diarrhée.

Le sommeil est troublé par la toux et l'expectoration.

Fièvre hectique : la température du matin est à 37° et ne s'élève pas au-dessus de 37°5 ; le soir elle monte à 39°.

Le malade ne se plaint pas de dyspnée, mais il a 32 respirations par minute.

A l'auscultation, on trouve aux deux sommets des signes de

grande caverne avec infiltration s'étendant vers la partie moyenne des poumons.

A son arrivée, le pouls pris le matin est à 108.

On trouve en outre de l'exagération des reflexes, accompagnée de myoœdème très net.

L'état s'aggrave chaque jour ; le pouls devient plus fréquent en même temps que plus faible. Il atteint 120 le 11 août, 132 le 25 août, avec 36 mouvements respiratoires. Mort, le 29 août.

CONCLUSIONS

I. — La tachycardie est un symptôme fréquent et précoce de la tuberculose. Elle existe en dehors de la fièvre et, de même que la fièvre, elle affecte des caractères cliniques différents, en rapport avec les causes variables qui la font apparaître.

II. — Il y a donc des tachycardies :

a. Tachycardie par compression du nerf vague. La compression est due soit à l'adénopathie trachéo-bronchique, soit à la médiastinite tuberculeuse secondaire.

Elle n'est pas fatalement accompagnée de lésions du nerf.

La compression se traduit par une paralysie du nerf vague, équivalant à une section expérimentale, d'où tachycardie permanente.

b. Tachycardie par névrite du pneumogastrique comparable à celle des maladies infectieuses et des intoxications.

c. Tachycardie réflexe d'origine stomacale, due à la fréquence de la dyspepsie chez les tuberculeux. Elle se produit soit directement par la voie centrifuge pneumogastrique, soit indirectement par la voie du sympathique dont l'excitation provoque le spasme des capillaires du poumon et secondairement la dilatation du cœur droit.

d. Tachycardie essentielle, sans lésions, d'origine toxique, due à l'action du poison tuberculeux. Ce poison la provoque soit par action inhibitrice sur le pneumogastrique, soit par action paralytique sur les centres vasoconstricteurs, d'où résulte l'hypotension artérielle.

Il faut encore tenir compte de l'étendue des lésions pulmonaires qui exagèrent l'accélération du pouls.

e. La tachycardie des tuberculeux cachectiques pourra être considérée comme un des symptomes de la déchéance générale de l'organisme.

f. Accessoirement la tachycardie se retrouvera dans la tuberculose du cœur (endocarde, myocarde, péricarde).

g. On l'a vu coincider avec la sclérose tuberculeuse du corps thyroïde.

III. — Valeur pronostique : la tachycardie par compression est souvent bien supportée, mais elle peut être suivie soit d'accidents asystoliques, soit d'infections pulmonaires secondaires tuberculeuses ou autres.

La tachycardie essentielle est ordinairement d'un mauvais pronostic. Lorsqu'elle est élevée, elle indique une forme à évolution rapide.

Vu :
Le Président de Thèse,
POTAIN.

Vu :
Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

LEGROUX. Diagnostic de la compression des nerfs récurrents et pneumogastriques (Arch. gén. de méd., 1849).

WILSON-FOX. Analysis of temperature, pulse and respiration in phtisis and acute tuberculisation of the lungs (Lancet, 1873).

GUÉNEAU DE MUSSY. Clinique médicale, 1874.

BARETY. De l'Adénopathie trachéo-bronchique (Thèse de Paris, 1874).

— Contribution à l'étude des lésions du cœur dans la phtisie pulmonaire et en particulier de la dégénérescence graisseuse de ce viscère considérée comme cause prochaine de mort dans cette maladie (Nice médical, 1878),

PETER. Cliniques médicales, 1879.

SANGER. Ueber tuberculose des herzmuskels (Arch. der Heilkunde, 1879).

HENOCH. Ueber meningitis tuberculosa (Société méd. de Berlin, 1879).

BARD. De la phtisie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit (Thèse de Lyon, 1879).

BRACH. De la fréquence du pouls et de la respiration chez les tuberculeux (Heschl's med, Jahrb. 1882).

MORA. De la dyspnée et des troubles cardiaques d'origine réflexe chez les tuberculeux (Thèse de Paris, 1881).

PROEBSTING. Ueber tachycardie (Deutsch. Arch., für Klin. med. Band., 1882).

MATHIEU. Péricardite tuberculeuse (Arch. gén. de méd., 1883).

ROMMELAERE, De l'accélération cardiaque extrême (Bruxelles, 1883).

GROS. Troubles et lésions cardiaques chez les phtisiques. Étude pathogénique (Thèse de Montpellier, 1883).

BARIÉ. Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques (Rev. de méd., 1883).

LETULLE. Troubles fonctionnels du pneumogastrique (Thèse d'agrégation, 1883).

PITRES ET VAILLARD. Des névrites périphériques dans la tuberculose (Rev. de méd., 1886).

OZANAM. Le pouls, 1886.

LUBET-BARBON. Paralysies du larynx (Thèse de Paris, 1888).

MERKLEN. Tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique et dans la coqueluche (Soc. méd. des hôp. 1887).

HÉRARD, CORNIL ET HANOT. Traité de la pthisie pulmonaire, 1888.

PILLIET. Pleurite tuberculeuse propagée au pneumogastrique (Progrès médical, 1888).

Mme DÉJERINE. Des polynévrites (Thèse de Paris, 1889).

LEVINE. Le ganglion plexiforme du pneumogastrique dans la tuberculose (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1888).

HAYEM ET TISSIER. Péricardite tuberculeuse (Rev. de méd. 1889).

KLIPPEL. Des amyotrophies dans les maladies chroniques (Thèse de Paris, 1889).

FILLEAU. Valeur séméiologique de la compression du pneumogastrique dans le diagnostic de la tuberculose (Ann. de la tuberculose, 1889).

JOUANNEAU. De la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire (Thèse de Paris, 1889).

CHARRIN ET GLEY. Mode d'action des produits secrétés par les microbes sur les appareils nerveux vaso-moteurs (Acad. des sciences, 1890).

CAZES. De la tension artérielle dans les maladies infectieuses (Thèse de Paris, 1890).

HANDFORD. Conditions qui favorisent ou retardent le développement de la tuberculose (Assoc. méd. britann., in Sem. méd., 1891).

VINCENT. Des tachycardies (Thèse de Paris, 1891).

HUCHARD. Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire (Revue gén. de clin., 1891).

LANDOUZY. De la fièvre bacillaire prétubereuleuse à forme typhoide (Sem. méd., 1891).

MARFAN. De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire (Soc. de biol., 1891).

LARCENA. Des tachycardies (Thèse de Paris, 1891).

POLLAK. La tuberculose du cœur (Pester med. chir. Presse, 1891).

ARLOING. Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, 1892.

ARTHAUD ET RESCOUSSIÉ. Névrite et névrose du pneumogastrique (Policlinique de Paris, 1892).

AVIRAGNET. De la tuberculose chez les enfants (Thèse de Paris, 1892).

HENRY. Du pouls chez les tuberculeux (Thèse de Paris, 1892).

POTAIN. Le cœur des phtisiques (Méd. mod. 1892).

RENAUD. Tachycardie et asystolie dans les compressions du pneumogastrique.

BABINSKI. Traité de médecine de Charcot et Bouchard (Article névrites).

ARTHAUD. Étude sur le pronostic de la tuberculose (Congrès de la tuberculose, 1893).

GLEY ET CHARRIN. Action vaso-motrice des toxines (Soc. de biol., 1894).

BESANÇON. Tachycardie symptomatique de la tuberculose (Rev. de méd., 1894).

STIX. Ueber ein Fall von Tachycardie durch Vaguslähmung (Münch med. Woch, 1893).

TEISSIER. Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux (Thèse de Paris, 1894).

BARIÉ. Les palpitations chez les tuberculeux (Journ. des praticiens, 1894).

POTAIN Clinique médicale de la charité, 1894.

DESTRÉE. De la dilatation inégale des pupilles dans la tuberculose (J. de méd. et chir. de Bruxelles 1894).

STRAUSS. La tuberculose et son bacille.

GUINARD ET ARTHAUD. Étude de certaines modifications cardio-vasculaires produites par la malléine et la tuberculine (Soc. de biol. 1895).

MARCEL LABBÉ. Tuberculose du myocarde (Rev. mens. des mal. de l'enfance, 1896).

CHRÉTIEN, Essai clinique et expérimental sur la fièvre des tuberculeux (Thèse de Paris, 1896).